FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938 — **THÈSE** — N° 47

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacques CADY

Né le 6 octobre 1913, à Angers (Maine-et-Loire)
Ancien Interne des Hôpitaux d'Angers
Prix Farge 1937



LA SILICOSE PULMONAIRE DANS LES MINES D'OR DE L'ANJOU

SES PROBLÈMES ACTUELS

Président : M. TROISIER, *Professeur*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, RUE RACINE, 15

1938



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacques CADY

Né le 6 octobre 1913, à Angers (Maine-et-Loire)
Ancien Interne des Hôpitaux d'Angers
Prix Farge 1937

LA SILICOSE PULMONAIRE DANS LES MINES D'OR DE L'ANJOU

SES PROBLÈMES ACTUELS

Président : M. TROISIER, *Professeur*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, RUE RACINE, 15

1938

DOYEN... TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutiqne et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER. CARNOT. CLERC. Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO. GOSSET. GRÉGOIRE. LENORMANT.
Cliniqne ophtalmologique	TERRIEN.
Cliniqne urologiqne	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. JEANNIN. LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutiqne chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutiqne	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
Professeurs sans chaire	HASARD. HOVELACQUE. MULON. OLIVIER. SANNIÉ. VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE..... Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY...... Pathologie médicale.
BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
BERNARD (E.). Pathologie médicale.
BESANÇON (J.). Hydrologie.
BOULIN .... Pathologie médicale.
BULLIARD .... Histologie.
CATHALA ..... Pathologie médicale.
CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
COSTE......... Pathologie médicale.
DOGNON ...... Physique.
FEY .... Urologie.
FUNCK........ Pathologie chirurgicale.
GALLIARD .... Parasitologie.
GASTINEL ..... Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie chirurgicale.
GAYET .... Physiologie.
DE GENNES ... Pathologie médicale.
GIROUD .... Histologie.
HAGUENAU ... Pathologie médicale.
HALPHEN ..... Oto-rhino-laryngologie.
HUGUENIN .... Anatomie pathologique.
JOANNON ..... Hygiène.

MM.

LACOMME ..... Obstétrique.
LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
LAVIER........ Parasitologie.
LELONG....... Pathologie médicale.
LEMAIRE ...... Pathologie expérimentale.
LEVEUF .... Pathologie chirurgicale.
M[lle] J. LÉVY.... Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
MÉNÉGAUX... Pathologie chirurgicale.
MOLLARET.... Pathologie médicale.
MOREAU ...... Pathologie médicale.
MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN ..... Pathologie médicale.
PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIÈVRE .. Médecine légale.
PORTES .... Obstétrique.
RENARD....... Ophtalmologie.
RICHET .... Physiologie.
SÉNÈQUE ...... Pathologie chirurgicale.
TURPIN .... Pathologie médicale.
VIGNES .... Obstétrique.
WILMOTH ..... Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE .... Pathologie chirurgicale.
BUSQUET .... Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT.. Physiologie.
GUÉNIOT........ Obstétrique.
HEITZ-BOYER... Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS.... Pathologie chirurgicale.
LE LORIER...... Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE Parasitologie
SCHWARTZ...... Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL..... Obstétrique.

IV. — AGREGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.	
ALAJOUANINE. AUBERTIN. BRULÉ. CHABROL. DONZELOT. DUVOIR. LIAN. VALLERY-RADOT (Pasteur). SÉZARY.	Clinique médicale.

MM.	
BASSET. BROCQ. CADENAT. GATELLIER. MOURE. QUENU. VELTER.	Clinique chirurgicale.

MM.	
ÉCALLE. METZGER.	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A qui j'aurais tant voulu offrir ce faible témoignage de ma reconnaissance et ma profonde affection.

A MA MÈRE

Dont la vie de travail et de foi fut pour moi le plus bel exemple; qu'elle trouve ici le gage de mon dévouement et de ma tendresse filiale.

A MES FRÈRES RENÉ ET HENRI

Reconnaissance affectueuse.

A MA FIANCÉE

Témoignage de mon admiration et de ma profonde affection.

A TOUTE MA FAMILLE

A MES CAMARADES D'INTERNAT

En souvenir de bonnes années passées ensemble à l'Hôtel-Dieu d'Angers.

A TOUS MES AMIS

A MES MAITRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A la mémoire du Docteur THOUVENIN
Professeur de Clinique Chirurgicale

Qui nous a laissé le souvenir d'un maître éminent et dévoué.

A Monsieur le Docteur METGER
Professeur d'Anatomie
Directeur de l'Ecole de Médecine et de Pharmacie
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu

A Monsieur le Docteur BOQUEL
Professeur Honoraire de Clinique Obstétricale
Directeur Honoraire de l'Ecole de Médecine et de Pharmacie
Membre correspondant de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'honneur

A Monsieur le Docteur MARTIN
Professeur Honoraire de Clinique Chirurgicale

A Monsieur le Docteur DÉNÉCHAU
Professeur de Clinique Médicale
Chevalier de la Légion d'honneur

A Monsieur le Docteur FRUCHAUD
Professeur de Clinique Chirurgicale
Membre associé de l'Académie de Chirurgie
Membre de la Société Internationale de Chirurgie
Membre de la Société d'Etudes Scientifiques sur la Tuberculose

A Monsieur le Docteur GAUTIER
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu
Membre de la Société Nationale de Chirurgie

A Monsieur le Docteur BARBARY
Médecin de l'Hôtel-Dieu

Aux Docteurs

PAPIN, CLOSIER, BIGOT, GAUGAIN, TESTARD, GIGON, Médecin-Colonel LÉTANG, Médecin-Lieutenant-Colonel GRONNEAU

Que chacun trouve ici sa part de reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Roger AMSLER

Médecin-Chef des Dispensaires anti-tuberculeux de Maine-et-Loire
Membre de la Société d'Etudes Scientifiques sur la Tuberculose et de l'Union Internationale contre la Tuberculose
Médecin-adjoint de l'Hôtel-Dieu

Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse et m'a guidé dans ce travail, qu'il veuille trouver ici le témoignage de ma reconnaissance.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TROISIER
Professeur de Clinique de la Tuberculose
à la Faculté de Médecine de Paris

Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.
Hommage de notre respectueuse et profonde gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR POIX

Médecin-chef du Dispensaire Léon Bourgeois

Qui a bien voulu s'intéresser à notre travail,
qu'il veuille bien recevoir ici le témoignage
de notre profonde gratitude.

PUBLICATIONS ANTÉRIEURES

Pr Dénéchau, Cady interne de l'Hôtel-Dieu. — La fragilité osseuse congénitale ou Maladie de Lobstein (*Archives Médicales d'Angers*, fév. 1937).

Pr Dénéchau, Dr Andureau fils (de Jallais), Cady, interne à l'Hôtel-Dieu. — Un cas de méningite cérébro-spinale cloisonnée, traité par ponctions sous-occipitales. Guérison (*Archives Médicales d'Angers*, août 1936).

LA SILICOSE PULMONAIRE DANS LES MINES D'OR DE L'ANJOU

SES PROBLÈMES ACTUELS

Introduction

L'essor de l'industrie, intensifiant l'emploi de moyens mécaniques à grand rendement, tel celui des perforeuses électriques ou à air comprimé, a augmenté dans des proportions considérables la production des poussières siliceuses et multiplié les cas de pneumoconioses dues à leur inhalation.

Aussi, l'étude attentive de la Silicose pulmonaire semblait-elle s'imposer en raison de son actualité, de son importance pathologique et du grave problème médico-social qu'elle pose.

Problème médico-social.

a) *En France*, la lutte contre les poussières et les mesures légales de protection de la santé des ouvriers ne sont pas de date récente ; il suffit de lire le *Traité de Législation Industrielle* du Professeur **Paul Pic** pour se rendre compte que dès 1893 et par application des lois successives jusqu'au décret du 25 septembre 1913, les industriels, d'accord avec les ingénieurs du corps des Mines, ont obtenu dans ce domaine des réalisations souvent remarquables. Lorsque, à la suite des importants travaux des médecins du Sud-

Africain, on s'est rendu compte de l'influence néfaste des poussières siliceuses sur le parenchyme pulmonaire, les associations nationales des travailleurs de la pierre ainsi que leur fédération internationale ont demandé, dès 1921, que la Silicose soit considérée comme une maladie professionnelle donnant droit à indemnité. La loi du 16 novembre 1929, abrogée par le décret du 16 octobre 1935, a enfin rendu obligatoire dans notre pays, la déclaration des cas professionnels « *d'affections pulmonaires déterminées par l'inhalation de poussières d'origine minérale, végétale ou animale, notamment les pneumoconioses causées par les poussières siliceuses, argileuses, calcaires, sidéreuses, charbonneuses, et par les poussières de coton, laine et crin* ». Mais ces diverses mesures ne semblent pas apporter au problème une solution équitable et les nombreux ouvriers exposés par leur genre de travail à cette terrible affection, ne sont-ils pas en droit d'attendre du législateur français une protection, des garanties beaucoup plus larges qui leur donneraient la possibilité de se soigner et de guérir.

C'est dans ce sens que fut établi au VIIe Congrès international des maladies du Travail à Bruxelles en 1934, un projet de convention invitant les différents pays à considérer « *La Silicose simple ou associée à la tuberculose, comme une maladie professionnelle donnant droit à réparation suivant les mêmes principes que ceux de la législation concernant les accidents ou les autres maladies professionnelles* ».

b) *Indemnisation de la silicose à l'étranger.* — Un certain nombre de pays industriels se sont déjà ralliés à cette thèse, en adoptant des mesures réparatrices et en particulier, l'Angleterre. La loi allemande n'indemnise que les cas de silicose grave, ce qui augmente la difficulté des expertises, et malgré cela, en huit ans, sur 27.000 cas de Silicose déclarés, 6.000 ont été indemnisés. En Belgique, le décret Royal du 10 novembre 1937, inscrit parmi les maladies don-

nant droit à réparation, la Silicose (mort ou incapacité permanente totale ou partielle), dans les travaux de la céramique, porcelaine, terre glaise, produits réfractaires. Il en est de même en Espagne, depuis la loi promulguée le 13 juillet 1936. Enfin, au Congrès National de la Silicose à Washington l'an dernier, d'importants rapports ont été présentés par des travailleurs, des médecins, des ingénieurs, sur les symptômes, les moyens techniques de prophylaxie, l'indemnisation de cette pneumoconiose ; on s'est aperçu que sur 49 millions d'ouvriers aux Etats-Unis, 150.000 environ étaient atteints de Silicose donnant droit à réparation, ce qui portait le total des demandes pour l'année 1934-1935 à 300 millions de dollars.

Causes de la non-indemnisation en France.

On pourrait s'étonner devant ces exemples, que la France, toujours à la tête des œuvres de Justice et de Bonté, se soit refusée jusqu'ici d'accueillir le vœu des mineurs ?... MM. **Rist**, **Mazel** et **Doubrow** expliquent les raisons de ce refus dans deux causes essentielles, l'une d'ordre juridique, l'autre d'ordre étiologique (1). L'article 2 du projet de convention adopté par le B. I. T. en 1933, précise en effet que « *La réparation de la Silicose doit être assurée suivant les mêmes principes que ceux de la législation concernant les accidents ou autres maladies professionnelles* ». Or, il existe pour les divers pays, une différence de ces principes. L'Angleterre et l'Allemagne admettent le principe de la « *responsabilité objective* » qui étend la réparation à tout dommage survenu « *à l'occasion* » de l'activité productive de l'homme sans rechercher la cause. Le droit français n'admet cette forme de responsabilité en matière d'acci-

1. Séances de la Société d'études scientifiques sur la Tuberculose (13 janv. 1934). Silicose et Tuberculose au point de vue médico-légal.

dents du travail et de maladies professionnelles qu'à titre de dérogation exceptionnelle, « *pour les accidents survenus par le fait ou à l'occasion du travail, et donnant droit à une indemnité...* » (art. 1er de la loi du 9 avril 1898), mais la source fondamentale du droit à réparation réside dans la « *responsabilité délictuelle* ». De plus, les législateurs étrangers ont exclu les litiges en matière de maladies professionnelles de la juridiction civile normale qui, en France, est seule compétente pour trancher les différents. Enfin, le paragraphe 6 du projet de convention qui voudrait confier le diagnostic de la Silicose, uniquement à des médecins spécialisés, est en contradiction avec l'article 4 de notre loi de 1898 qui stipule que « *la victime peut toujours faire choix elle-même de son médecin* ».

L'adoption du projet de Convention Internationale ne pourrait donc s'effectuer qu'en lui faisant subir des modifications sérieuses en rapport avec notre législation.

La Silicose constitue-t-elle une maladie autonome ?

Mais une responsabilité délictuelle ne peut être fondée que sur une définition précise de la Silicose considérée en temps que maladie autonome, professionnelle, comme l'admettent les auteurs Sud-Africains. Malgré la multiplicité des recherches de ces vingt dernières années, l'Ecole française est loin d'être d'accord sur ce point, considérant qu'il est difficile de demander à la science médicale de se prononcer sur une question où se présentent encore tant d'obscurités.

« *Les particules de Silice ont-elles une action quelconque locale ou humorale capable de modifier la défense organique et favoriser le développement d'une sclérose de modalité spéciale ? Ou bien, les cas rapportés de Silicose ne sont-ils que de simples variantes de tuberculose fibreuse ?* »

Nous n'avons pas la prétention, au cours de ces études, de donner la solution de ce problème complexe dont certains points restent à élucider ; mais nous voudrions montrer d'après l'étude des différents travaux français ou étrangers concernant l'étiologie, la pathogénie, l'anatomo-pathologie de la Silicose pulmonaire, ainsi que par l'exposé de faits cliniques observés parmi les mineurs d'or de Saint-Pierre-Montlimard, en Anjou, que l'on peut donner à ce problème, une solution pratique. Il semble certain que l'inhalation prolongée de poussières siliceuses provoque des troubles profonds de la fonction respiratoire, réparables pourvu qu'ils soient décelés à temps, mais occasionnant toujours une incapacité de travail au moins temporaire et d'assez longue durée.

Définition et historique.

On lit dans le traité de **Roger**, **Widal** et **Tessier**, la définition suivante : « *On désigne sous le nom générique de pneumoconiose, les maladies déterminées par la pénétration des poussières de diverses natures au niveau des poumons.* »

Cette pénétration des poussières à l'intérieur même du parenchyme pulmonaire, est un fait très anciennement connu, puisqu'en 1649, **Diemerbroeck** le constatait pour la première fois dans les poumons des tailleurs de pierre, et en 1678, **Wepfer** décrivait des cas de phtisie chez les piqueurs de meule. Ils l'appelaient alors « *Cailloute, mal de Saint-Roch, ou Chalicose* (de Silex). **Mamazzini**, en 1703, affermit cette conception en décrivant chez les tailleurs de pierre, une maladie « due à ce qu'ils absorbent en respirant, les fragments de pierre, anguleux, pointus, qui sautent sous le choc des marteaux et rendent ces ouvriers asthmatiques ou phtisiques ». Au début du siècle dernier, **Pearson**, **Grégory**, **Gibson**, etc... nous apprirent que les poumons non seulement des mineurs, mais encore des citadins, présentaient des dépôts pigmentaires. De nombreuses autopsies furent pratiquées ; **Laennec** de sa grande autorité vint confirmer cette opinion, et **Christian** fit l'analyse du pigment mélanique. De sorte que **Dechambre** put écrire dans son dictionnaire encyclopédique : « *La présence de Charbon dans le poumon n'est plus en discussion.* »

Quelques années plus tard, au XIX[e] Congrès pour l'avancement des Sciences, en 1885, **Deperet-Muret** de Limoges, fit

un rapport si intéressant sur la Silicose que celui-ci fut cité *in extenso* dans le *Traité sur les Maladies professionnelles*. Bien avant **M. Irvine**, **Deperet-Muret** posait déjà clairement les trois questions du problème :

« *Silicose pure, Silico-Tuberculose, Tuberculo-Silicose* », et il pensait que si l'aboutissant de la Silicose était la phtisie, celle-ci du moins semblait à marche lente.

Prosper Lemaître, vers 1885, auteur limousin également, étudia ensuite la question avec des vues plus originales : Pour lui, les poussières de porcelaine provoquaient la sclérose du poumon et étaient capables de transformer une tuberculose caséeuse évolutive en tuberculose fibreuse à marche lente. De là, lui vint l'idée de la Silicothérapie par poussières de Kaolin qu'il essaya dans son service. Puis, aidé du Vétérinaire départemental **Detroye**, il effectua sur l'animal deux variétés d'expériences : dans les unes, il mit pigeons et cobayes dans des cages, près des ouvriers les plus exposés aux poussières ; dans les autres, il fit respirer à un lot de cobayes des crachats virulents, desséchés, incorporés à des poussières inertes (terre en particulier), et à un autre lot de ces mêmes crachats mélangés à des poussières de quartz ; il exposa enfin ces cobayes en état de tuberculose aux poussières de porcelaine. De cette étude, **Detroye** et **Lemaître** conclurent : 1° que dans le premier cas, les pigeons résistaient bien, les cobayes mouraient en cinq ou six mois en forte dyspnée ; l'examen histologique des poumons de tous ces animaux montrait des lésions de sclérose intense même chez les pigeons qui ne semblaient pas gênés par ces poussières ; 2° dans le deuxième cas, les cobayes respirant les poussières inertes mélangées de B. K. ne devenaient pas tuberculeux ; au contraire, avec le mélange B. K. et silice, l'animal devenait tuberculeux ; enfin, ces animaux devenus tuberculeux et soumis à l'inhalation de poussières de quartz, voyaient la durée de leur maladie se prolonger de plusieurs mois comme si la Silice avait une

action empêchante sur le développement de la tuberculose.

Boullant continua l'œuvre de **Lemaître**, et enseigna vers 1895 « *L'évolution en trois temps de la Silico-Tuberculose.* 1[er] Temps : Phase d'ulcération, de blessure de l'épithélium pulmonaire par les poussières de Silice, ce qui permet l'inoculation du B. K. 2[e] Temps : Période de scarification des lésions par les poussières de quartz si le porcelainier continue son travail ; s'il le quitte avant cette phase, la tuberculose prendra la forme ulcéro-caséeuse banale. 3[e] Temps : Période de cicatrice et de sclérose pulmonaire intensive qui entraîne à la mort par défaillance du cœur (Défaillance que nous retrouverons dans nos observations personnelles). La Silice causait donc bien, pour **Boullant** et **Lemaître**, la tuberculose, mais comme pour se faire pardonner, elle s'ingéniait ensuite à la guérir et ne parvenait, hélas, qu'à changer la façon de mourir du porcelainier.

Plus tard, vers 1913, les acquisitions nouvelles sur la Tuberculose, firent perdre du terrain à la Silicose, et **Peyrusson** avec **Macland** et **Raymond**, dans un rapport sur la tuberculose à Limoges conclurent : « *qu'il n'existait pas de phtisie professionnelle des porcelainiers, les poussières de Silice n'ayant qu'une action favorisante sur l'inoculation de la tuberculose* ».

Malheureusement, ces travaux des auteurs limousins n'eurent pas tout le retentissement qu'ils méritaient ; et la guerre aidant à mettre à cette question une longue parenthèse, on resta sur l'idée première formulée par **Dechambre** que l'anthracose pulmonaire constituait le type des pneumoconioses.

Cependant, **Jousset**, effectuant l'analyse chimique des cendres pulmonaires du vieillard s'aperçut que la pigmentation noire des poumons attribuée par erreur à des poussières charbonneuses, était de nature organo-métallique ; il dénonça alors la fiction de l'anthracose et conclut à l'asep-

sie alvéolaire, les particules de Silice exerçant leur action vulnérante au niveau de la muqueuse des grosses voies aériennes, source d'une infection sclérogène chronique s'étendant en tache d'huile au reste du parenchyme. **Policard** reprenant l'étude de cette pigmentation pulmonaire par micro-incinération et action de l'acide perchlorique, isola en plein parenchyme pulmonaire, d'une part des particules noires de houille disparaissant à l'incinération, d'autre part de petites aiguilles et lamelles transparentes faites de roches siliceuses et résistant à l'incinération. Puis, dans son travail « *Introduction à l'étude des Pneumoconioses* », il décrivit le mécanisme de pénétration dit de la « *pointe de flèche* » au niveau des petits bronches et des alvéoles qui, dépourvues de mucus et cils vibratils sont la porte d'entrée facile à l'infection du réseau conjonctif intra-pulmonaire. Ainsi était détruite l'idée de l'asepsie alvéolaire.

Mais il restait à définir l'action électivement sclérogène de certaines poussières sur le parenchyme pulmonaire ; **Heim de Balsac** et **Agasse Lafont** les considérant d'après leur nocivité, en ont distingué cinq groupes : 1° toxiques ; 2° caustiques ; 3° infectieuses ; 4° molles et malléables ; 5° dures, encombrantes, vulnérantes, pénétrantes. Seules, les poussières du dernier groupe entraînent des modifications lentes, progressives et chroniques du tissu pulmonaire et sont responsables des pneumoconioses ; mais encore, faut-il distinguer parmi celles-ci, des poussières dures et vulnérantes d'une part, comme les particules du charbon, des poussières sclérosantes d'autre part, dont le type est la Silice. Cette notion, opposée à l'opinion classique, avait déjà reçu sa consécration par les importants travaux des Médecins du Rand sur l'influence des poussières de Silice qui dominent dans les Mines d'Or de l'Afrique du Sud, ainsi que par l'admirable rapport du Professeur **E. L. Collis** dans les Conférences de la Fonda-

tion Milroy (1915) ; ces travaux ont donné à la question de la Silicose une grande part de l'importance qu'elle possède aujourd'hui.

En faisant inhaler à l'animal bien portant du noir de fumée **Claisse, Josné, Lubeneau** et **Willis**, ne purent réussir à produire de la sclérose pulmonaire ; d'ailleurs avec la poussière de charbon, **Jotten** et **Arnoldi** n'obtinrent pas meilleur résultat. Bien mieux, à la suite des expériences de **Mavrogordato** et **Carleton** qui montrèrent que l'inhalation des poussières charbonneuses précédant ou accompagnant l'inhalation des poussières de silice atténuaient la fixation de celles-ci sur le tissu pulmonaire, par activation de la phagocytose, **Policard** se demanda si les particules de houille n'exerçaient pas une action atténuante sur la sclérose provoquée par la poussière des roches siliceuses. D'ailleurs, **Edling** examinant les ouvriers de la mine suédoise de Höganos dont le gisement de houille est à l'état pur, ne put constater dans les poumons qu'une simple infiltration abondante de charbon, sans réaction du tissu conjonctif.

L'importance de l'anthracose comme type même des pneumoconioses semblait donc s'effacer devant cette influence, plutôt bienfaisante de l'inhalation de poussières charbonneuses.

Policard, puis **Arnould**, et surtout les auteurs anglais **Watt, Irvine, Watkins, Pitchford, Johnson** et **Steward** ont montré que l'ouvrier travaillant à l'extraction de la houille inhalait simultanément des poussières de charbon et de silice, et ces dernières seules provoquaient chez eux la pneumoconiose ; d'autre part, ces mêmes auteurs ont établi une distinction essentielle entre les mineurs des mines de charbon, à pneumoconiose bénigne par suite de l'inhalation simultanée de poussières charbonneuses et siliceuses, et les mineurs au rocher qui, se trouvant en présence de

poussières de silice pure, font des pneumoconioses beaucoup plus graves.

On voit donc que la silicose constitue l'affection principale autour de laquelle gravitent les autres pneumoconioses, anthraco-silicose, sidéro-silicose, etc.

Etiologie.

Dans la Nature, la Silice très répandue, s'y trouve à l'état libre ou en combinaisons avec les bases surtout, donnant alors de nombreux Silicates (Argile ou Silicate d'aluminium hydraté, Feldspaths ou Silicates doubles d'aluminium et de métaux alcalins).

Dans beaucoup d'industries, les poussières se révèlent pathogènes à cause des particules siliceuses qu'elles renferment, mais les mineurs paicnt lc plus lourd tribut à la pneumoconiose. Dans les différents minerais d'or, d'étain, de houille, de charbon ou de fer, la silice y existe en proportions variables : c'est ainsi qu'une étude faite dans le Cumberland et la Lancashire-Nord a montré une proportion de 10 à 20 % de Silice dans le minerai de fer de ces régions. D'autre part, **Collis** a remarqué que les ouvriers travaillant l'hématite (mélange de fer et Silice) présentaient des affections des voies respiratoires, alors que le minerai à base de carbonate de fer semblait presque inoffensif. **W. Macher** ajoute que le mélange de Silice et de poussières métalliques lui semble particulièrement nocif.

La proportion des pneumoconioses parmi les tailleurs de pierre et les ouvriers des carrières est surtout importante pour la pierre de grès ; **Heim de Balsac, Agasse Lafont** et **Feil** examinant des piqueurs de grès, ont trouvé chez 80 % d'entre eux des signes cliniques nets, d'affection des voies respiratoires, pourcentage beaucoup plus grand que parmi les ouvriers travaillant le granit, malgré la

teneur élevée de cette pierre en quartz. En Anjou, l'analyse chimique du shiste ardoisier de la région de Renazé a montré une proportion élevée de Silicate d'alumine, mais le pourcentage de Silice libre est peu important (6 à 7%); il en est de même dans la région d'Angers-Trélazé, cependant une analyse faite sur l'ardoise de Trélazé (Labor. des Arts et Métiers, N° 76.889) a permis de souligner la forte proportion de Séricite qui se trouve dans ce schiste, fait important si l'on en croit les travaux de **Jones** attribuant à ce produit un assez grand rôle dans l'Etiologie de la Silicose. En réalité, **André Feil** au cours de son enquête dans les carrières d'Ardoises de l'Anjou, n'a pas observé de réactions pulmonaires importantes chez la plupart des ardoisiers et la tuberculose même y est modérée, ce qui ne justifie pas l'hypothèse de **Jones**. Nous ne ferons que mentionner les cas de konioses relatés chez les ouvriers travaillant le marbre, la pierre à chaux, la porcelaine, la terre réfractaire, et surtout l'amiante et les moulins de quartz. Il convient d'insister sur deux professions particulièrement exposées : les souffleurs au jet de sable, et l'aiguiseur se servant de la pierre à aiguiser naturelle.

On conçoit de suite les rapports pouvant exister entre la gravité de la Silicose et la durée d'exposition aux poussières ; nous en reparlerons plus longuement lors du traitement et des mesures prophylactiques. Mais une autre remarque attire l'attention : pourquoi des ouvriers placés dans les mêmes conditions de travail, ne présentent-ils pas tous cette affection ? Bien que vivant dans ce milieu de poussières minérales, un petit nombre de celles-ci pénètre dans l'organisme grâce à leurs petites dimensions (5 à 6 microns), les particules rocheuses plus grosses étant arrêtées par les cils vibratils. Pour **Blancardi** il existerait un facteur humain non négligeable, qui permettrait d'expliquer le comportement différent de l'appareil respiratoire des ouvriers.

En évaluant à l'aide d'un appareil spécial (dit de Taurke)

la quantité de poussières retenues par le nez d'un grand nombre de sujets d'âges différents et vivant dans une même atmosphère, **Blancardi** a pu constater que les chiffres obtenus étaient très différents les uns des autres, certains nez retenant 80% des poussières, et d'autres 5 à 20% seulement ; d'autre part, la nature chimique des particules minérales, leur concentration, leur vitesse de passage, leur durée d'inhalation semblaient sans influence sur le pouvoir de fixation d'un même nez. L'examen de 62 mineurs ayant au moins dix ans de métier, est venu confirmer ces observations, et l'auteur conclut qu'un travailleur exposé aux poussières rocheuses, ayant un indice nasal inférieur à 25% devient sûrement silicotique; si l'indice est supérieur à 50% et s'il respire correctement par le nez, il a de fortes chances de ne pas le devenir. C'est dans ce sens également que conclut **Lehmann**, après les recherches faites sur 231 ouvriers des mines de cuivre de Mansfeld (1).

De ces considérations étiologiques, nous pouvons déjà déduire quelques mesures prophylactiques : d'une part, par un perfectionnement de l'instrumentation et du dispositif de la mine, obtenir le minimum de poussières au cours du travail ; d'autre part, effectuer une sélection des ouvriers en fonction de leur capacité respiratoire et de leur indice nasal de fixation des poussières.

1. Lehmann, *Arbeits Physiol.*, p. 206, 1936 et *J. Ind. Hyg* ., n° 1, 1937.

Pathogénie.

Moindre influence des caractères physiques des poussières.

On a cru tout d'abord que les poussières de Silice n'agissaient au sein de l'alvéole pulmonaire, que par leurs formes tranchantes et aiguës, par leur dureté. Cette opinion se heurte à de graves objections : l'oxyde d'aluminium par exemple, et le Silicium sont formés de particules plus dures que le Quartz et pourtant sont moins nocifs pour le poumon. Les poussières de charbon pourtant dures et anguleuses blessent très peu les muqueuses des voies respiratoires.

Importance de l'action chimio-toxique de la Silice.

Accordant une moindre importance aux caractères physiques et traumatisants des poussières, on a recherché alors leurs propriétés chimiques, solubilité et action chimiotoxique. C'est ainsi que **Kaestle**, de même que **Gye** et **Purdy** ont pu produire une réaction inflammatoire en insérant dans le tissu cellulaire du lapin des sacs de collodion remplis d'acide silicique. Mais, cela suffit-il pour faire admettre la toxicité de ce produit ? Dans la nature, on le rencontre chez les végétaux et les animaux inférieurs ; il entre dans la constitution du tissu cicatriciel et on a tenté de l'employer comme agent thérapeutique. Il est donc difficile d'admetttre un rôle

toxique de l'acide silicique par lui-même. **Heffermann** a cru trouver la solution de cette énigme dans l'étude de l'hydratation de la Silice qui provoquerait la formation d'un silicate alcalin double, puis « *d'un Silicium-hydrosol colloïdal* » ; les alcalins stimuleraient l'action nocive de ce nouveau corps, tandis que le charbon et l'argile en neutraliseraient les propriétés toxiques. En effet, les Silicoses les plus graves et les plus évolutives se rencontrent dans la fabrication de la poudre à polir qui est un mélange de poudre de Quartz avec de la soude et du savon.

M. Maché, a constaté par ailleurs, que le manque d'adaptation d'un sujet normal à une atmosphère riche en poussières de ciment, se traduisait par une rupture de l'équilibre Acide-base en faveur d'une diminution nette du P. H. urinaire et pouvant ainsi créer un état permanent d'alcalose entretenu artificiellement; ces sujets seraient alors particulièrement prédisposés à faire de la Silicose.

Les travaux des auteurs anglais et allemands (**Gye**, **Collis**, **Konrich**) sont venus appuyer ces hypothèses en montrant que la Silice pure, soluble dans les liquides alcalins comme la solution de Ringer, serait transformée par la lymphe interstticielle des tissus, en silicates, puis par action du CO^2, en carbonates et en silice colloïdale. Le seul inconnu qui règne est de savoir, quels sont les Silicates transformables par les tissus en Silice colloïdale, car nous avons vu que l'opinion de **Jones** attribuant le principal rôle à la séricite (silicate double d'alumine et de potasse) ne semblait pas fondée tout au moins en ce qui concerne les schistes ardoisiers de l'Anj ou (1).

Banting faisant inhaler à des cobayes des poussières de Silice deux heures chaque jour pendant quatre mois (2), constata que plusieurs animaux sacrifiés à la fin de l'ex-

1. Rôle attribué au dioxyde de Silicate dans la pathogénie de cette affection : Congrès international de la Silicose à Genève : octobre 1938.
2. Banting Canadian Méd. Assoc. J., p. 289, 1936.

périence présentaient une forte proportion de Silice dans les poumons, alors que d'autres mis à mort, deux ans après cette expérience avaient des tissus moins riches en Silice, c'est donc que celle-ci s'est dissoute peu à peu (2).

Influence des gaz toxiques.

Dans une autre série d'expériences, en faisant inhaler à des animaux des « *gaz toxiques* » (vapeurs nitreuses, anhydride sulfureux), il a constaté simplement une dégénérescence de l'épithélium bronchique, une desquamation et l'absence de cils vibratils. A d'autres animaux, associant aux gaz toxiques des poussières de Silice, il a constaté qu'une fibrose se développait en dix à treize semaines.

Genèse probable du nodule silicotique.

Quoi qu'il en soit, la cellule à poussière ou macrophage, en hydratant la Silice, vacuolise son protoplasma, dégénère et meurt, mais imprégnée de Silice colloïdale, elle devient « *pétrifiée, momifiée* », et incapable d'autolyse. Ce cadavre cellulaire va s'agglomérer dans l'alvéole avec d'autres semblables pour fermer « *un massif cellulaire d'un type spécial, renfermant des particules siliceuses, et appelé plaques par les auteurs qui les ont signalées tels* **Mavrocordato, Haynes, Carleton** » (**Policard**). L'alvéole ainsi comblée serait le siège d'une réaction conjonctive, genèse probable du nodule silicotique.

Mais comment expliquer à partir de cette hypothèse que des ouvriers travaillant dans le même atmosphère vicié par les poussières siliceuses, les uns font une pneumoconiose, les autres ne présentent aucune manifestation pathologique ? C'est qu'il doit exister un facteur individuel

important que nous avons vu s'ébaucher dans l'étude du pouvoir de fixation des poussières par le nez du mineur et dans celle du manque d'adaption de l'ouvrier à son milieu, se traduisant par un état d'alcalose sans oublier l'influence du milieu extérieur, en particulier le rôle des gaz toxiques, produits par les explosions des mines.

Importance d'une infection pulmonaire chronique antérieure.

A ces éléments, **Policard** en ajoute un troisième, l'état du tissu pulmonaire antérieur à l'absorption des poussières pathogènes. Expérimentant sur l'animal sain, il a pu constater que la réaction d'alvéolite provoquée par la simple inhalation de poussières minérales, était un phénomène sec, véritable tatouage du poumon, ne s'accompagnant d'aucun exsudat de type albumineux et fibrineux, seul capable d'engendrer la sclérose. Au contraire, une infection microbienne superposant son action à celle des poussières, le processus exsudatif se déclanche et la sclérose se constitue. Ne s'agit-il pas d'un fait semblable pour l'injection intra-trachéale de lipiodol faite dans un poumon sain, ou sur des lésions pulmonaires préexistantes ? **M. Bezançon, Delarue** et **Valet-Bellot** font remarquer que dans ce dernier cas, l'huile iodée ne fait qu'aggraver les lésions.

Parmi ces infections chroniques du poumon, la plus fréquente semble être la tuberculose. A l'appui de cette hypothèse on peut citer la corrélation entre le peu de fréquence de la tuberculose pulmonaire et de la Silicose dans certaines mines de charbon des Pays-Bas ; l'absence de Silicose parmi les indigènes du Sahara vivant sans cesse dans les poussières et dont l'autopsie de certains d'entre eux n'a montré au niveau de leurs poumons qu'un véri-

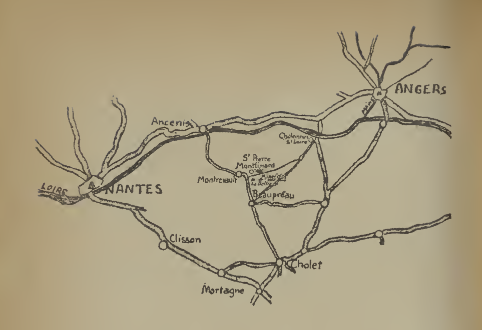
table tatouage de particules siliceuses, sans trace de nodule scléreux du type silicotique.

Mais si les travaux des médecins français ont eu le mérite de souligner le rôle essentiel de l'infection, en particulier de la tuberculose, dans la pathogénie comme dans l'évolution de la Silicose pulmonaire, doit-on admettre comme **Policard, Ritz** et **Doubrow**, que ce facteur infectieux est obligatoirement antérieur à l'action des poussières ? Ne peut-on pas penser que sur un poumon irrité par les poussières siliceuses, l'infection aurait plus de prise secondairement, mais agirait avec moins de virulence ?

Ce serait garder ainsi à la Silicose pulmonaire, son rang de maladie autonome, professionnelle, pouvant se compliquer secondairement de tuberculose.

La Silicose aux Mines d'Or de Saint-Pierre-Montlimard.

Dans l'étude qui va suivre, après un court exposé de la situation géologique et des diverses méthodes d'exploitation des Mines d'Or de Saint-Pierre-Montlimard, nous montrerons comment des hommes jeunes, robustes, arrivés en pleine santé à la mine, ont vu évoluer en eux, sous l'influence du milieu nocif dans lequel ils travaillaient, les différentes étapes cliniques et radiologiques de cette pénible affection, si différente de la tuberculose dans sa manière d'être et son évolution.



Monographie des Mines d'Or de la Bellière.

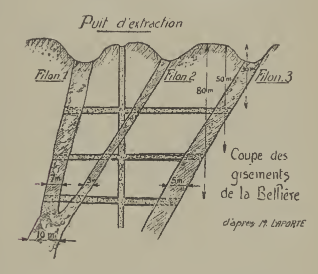
Situation géographique.

Les Mines d'Or de la Bellière sont situées en Anjou, dans la région de Saint-Pierre-Montlimard, près de Montrevault à 6 ou 7 km. au sud de la partie de la Vallée de la Loire, comprise entre Varades, Saint-Florent-le-Vieil et Ancenis.

Notions géologiques.

Au point de vue géologique, le sud de la Loire et du Layon est occupé par le vaste plateau du Choletais composé de schistes séricitiques. Ces schistes argileux constituent les dépôts stratifiés les plus anciens du pays, appartenant à la période Antecambrienne de l'Ère primitive (Brioverien

de M. Barrois); ils sont durs, épais et très plissés, stratifiés et sans fossiles, parfois verticaux. C'est entre les feuillets de ces schistes et subissant les mêmes plissements, que se sont infiltrés de nombreux filonnets de Quartz parmi lesquels on distingue des filons plus importants orientés dans l'ensemble N.-E.-S.-W. L'un passe sous le château de Beaupréau et



serait aurifère ; de même les filons de Bel-Air et des Godinières au sud de Montrevault. Mais les plus connus sont ceux de Saint-Pierre-Montlimard « *explorés sur plus de 3 km., fortement minéralisés, contenant des poches de Mispickel et de Galène avec couches de pyrite au contact des schistes encaissants* » (1).

Trois filons de ces quartz aurifères ont été reconnus et leur épaisseur est de 7 m., 3 m. et 5 m. avec une inclinaison de 70°. Les filons 1 et 2 se rejoignent à 90 m. de profondeur.

1. Renseignements empruntés à l'ouvrage du regretté Dr O. Couffon ; *Précis de Géologie Angevine.*

Historique de la Mine.

Un antiquaire allemand, Pentinger, qui vécut de 1465 à 1547, fit une table portant depuis son nom, et qui représentait une copie d'un itinéraire officiel romain du IIe siècle, dressé probablement sous Antonin Caracalla. On y voit figurer une station antique : Segora, au point de rencontre des voies de Portu Namnetu (Nantes), de Lemuno (Poitiers) et de Juliomago (Angers), à dix-huit lieues de Portu Namnetu (40 km.). Or, Segora paraît être un nom Ligure. Ce serait sous l'égide des Phéniciens venus exploiter les côtes de l'Atlantique vers 1900 avant J.-C. et apportant dans notre pays leurs grandes divinités : Baâl-Soleil, et Bélié-Lune, que les Segours, vivant dans notre contrée auraient fait jaillir le premier rayon d'or. Ils se fixèrent à cet endroit et construisirent la Cité des Segours ou Segora. Pour rendre la moisson d'or abondante, ils consacrèrent la mine à la grande déesse Bélié-Lune dont l'image apparaissait comme une virgule d'or. Ainsi est née la mine de Bélié.

Différents objets retrouvés permettent d'affirmer que Rome n'a pas participé à l'exploitation. L'extraction se faisait par amalgamation, mais ils ne semblent pas avoir connu la cyanuration. L'exploitation s'effectuait à ciel ouvert et jusqu'à 36 m. de profondeur.

Lorsqu'après la mort de Constance II en 361, les Gaulois voulurent se venger de l'oppression dont ils avaient été victimes, ils mirent le feu à Segora et aux Mines, et l'oubli se fit. Plus tard, en 1020, Foulques Nerra fit asseoir sur les haldes raffermies, la masse de son château-fort « *Mons Rebellis Minor* » et qui deviendra « Montrevault ». Ce n'est que de nos jours, en 1905, qu'eût lieu la réouverture de la mine qui fut concédée pour l'Or à cette date, et la Société des Mines d'Or de la Bellière se trouva officiellement constituée (1).

1. Nous remercions Me Alfred Poilane, de Montrevault, qui a bien voulu

L'exploitation se montra fructueuse vers 1910 ; durant la guerre, elle dut se ralentir considérablement, pour ne reprendre réellement que vers 1925, suivant alors la direction des failles que l'on fuyait autrefois.

La superficie des Mines est de 500 hectares environ et les trois filons sont reconnus sur plus de 500 m. à l'Est et 800 m. à l'Ouest ; le troisième filon large de 5 m. devient de temps à autre lenticulaire et parfois à forte teneur.

Composition du minerai.

Ces filons sont constitués par du quartz blanc compact d'aspect laiteux, quelquefois couvert d'oxydes ou associé avec le mispickel (arsénio-sulfure de fer), la pyrite, la chalcopyrite (sulfure double de cuivre et de fer). la blende (sulfure de zinc), la galène (sulfure de plomb) et très rarement de cuivre. Au toit et au mur du filon, deux salbandes de pyrite ou autres sulfures métalliques, séparent le quartz des roches schisteuses encaissantes. La teneur du minerai en Silice est de 60 à 80 %, la proportion de silicates se révélant très variable. Sa richesse en or était autrefois (vers 1908) de 10 à 12 gr. d'or par tonne de minerai et à cette époque, la production annuelle d'or fin était d'environ 530 kgr., celle d'acide arsénieux 10.136 kgr., et d'argent fin 74 kgr. Mais la récolte de l'arsenic a été abandonnée depuis la fin de la guerre, de même de celle de l'argent qui ne paie pas les frais nécessaires à son extraction. Actuellement, par suite de l'épuisement des filons, la production d'or a diminué, l'extraction ne se faisant plus qu'à la teneur de 5 à 6 gr. d'Or par tonne de minerai (et à raison de 3.000 tonnes de minerai par mois en moyenne).

nous communiquer tous ces renseignements, ainsi que sa conférence du 5 mai 1938 : « Au pays des Segours », faite à la Société d'Etudes Scientifiques de l'Anjou.

Exploitation.

L'exploitation s'effectue :

1° Par une partie principale comprenant deux puits ; puits Emmanuel pour l'entrée de l'air, et puits Saint-Jean pour le retour d'air ;

2° Par une partie auxiliaire formée par deux puits distants de 1 km. du puits Emmanuel, ce sont les puits de bon Air, et de Saint-Antoine. Enfin, deux faux puits adjoints à ces derniers, permettent une exploitation sur une profondeur variant de 75 m. à 140 m.

Ce gisement fut mis en valeur avec beaucoup de difficultés, les moyens de perforation étant au début un burin et un marteau. La dureté des terrains et l'infiltration d'eau retardèrent beaucoup les recherches et les travaux préparatoires. Les explosions à la dynamite arrivaient bien parfois à abattre un tonnage appréciable, mais il fallait ensuite casser ces blocs de minerai, ce qui provoquait la formation de nuages de poussières, qui, jointes à la fumée des explosifs se drainaient mal par toutes les issues. Vers 1910, les premiers marteaux perforateurs à sec firent leur apparition et jusqu'à la mise en service du marteau perforateur à injection d'eau (vers 1931) le mineur vécut sans arrêt dans une atmosphère surchargée de poussières siliceuses.

Nature des explosifs.

Les explosifs qui servent à bourrer les trous de mine sont de plusieurs sortes : les dynamites (coûteuses et plus guère en usage), les explosifs chloratés, les poudres noires au nitrate de potasse, enfin, et surtout les explosifs à oxygène liquide que l'on prépare au moment de l'emploi et dont la mise à feu se fait par un simple cordon Bickford,

sans détonateur interposé. Le dégagement de gaz nocifs produit par le tir des Mines est peu important étant donné la nature de ces explosifs, et n'excède guère ceux résultant de la respiration des ouvriers. Signalons toutefois le nuage dense produit par la combustion de la mèche goudronnée (Cordon Bickford) et qui persiste une demi-heure.

Facteurs nocifs du milieu souterrain.

On considère le métier de mineur comme l'un des plus pénibles et des plus dangereux par suite de la fréquence des accidents graves (en réalité peu nombreux) des conditions spéciales du milieu souterrain (température basse, hausse de pression atmosphérique, obscurité pouvant entraîner la pâleur par absence de rayons U.-V. et du nystagmus, humidité). En réalité, un seul facteur doit retenir notre attention, c'est l'absorption lente et continue des poussières dont les principales sources sont le forage, le tir des mines, le chargement du minerai, de même que le broyage et le concassage à l'usine de traitement.

Conditions sociales du Mineur.

Mais il nous faut mentionner également les habitudes alimentaires et les conditions d'existence souvent lamentables d'un grand nombre de ces mineurs. Le logement trop étroit, le manque d'hygiène, le séjour prolongé dans les cabarets trop nombreux dans la région, entraîne des restrictions alimentaires et une misère parfois grande dont il faut tenir compte dans la résistance organique de ces sujets vis-à-vis de l'influence nocive des poussières siliceuses.

Malgré cela, la mortalité par tuberculose pulmonaire dans le milieu ouvrier de cette région, n'est pas plus considé-

rable que dans d'autres régions du Maine-et-Loire. Par contre, de 1905 à 1910 par exemple, on compte 18 décès par Silicose ou Silico-Tuberculose sur une moyenne de 350 mineurs. Ce sont les plus forts d'entre eux, nous a-t-on dit, étrangers pour la plupart, qui ont disparu les premiers. Aussi, leurs compagnons ont bien vite compris le danger qui les menaçait ; une caisse de secours a été fondée, mais ses modestes ressources ne permettent pas d'apporter une aide suffisante à ces malheureux.

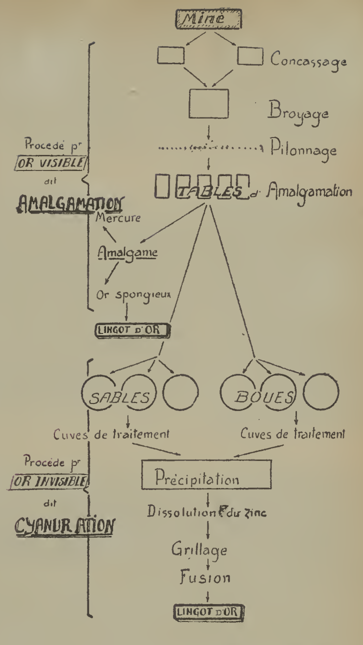


Schéma des phases successives de traitement du minerai aurifère après son extraction aux Mines de La Bellière.

Étude clinique et radiologique de la Silicose parmi les Mineurs d'Or de l'Anjou.

C'est dans de telles conditions de travail, de milieu social et d'hygiène que des mineurs français ou étrangers, arrivant à la mine encore jeunes (28 à 57 ans), de constitution très robuste, ont vu évoluer en eux, en dépit d'une bonne santé apparente, une affection pulmonaire dyspnéisante au maximum qu'ils ont appelé « *Cailloute ou mal des mineurs* ».

Nous avons recueilli un certain nombre d'observations d'entre eux dont nous ne reproduirons que les plus typiques, prises aux différents stades de la maladie et qui vont nous permettre de mieux suivre l'évolution clinique et radiologique de la Silicose pulmonaire.

Observation I (Voir cliché n° I).

G. R... (*Silicose au début du stade radiographique*). Sujet Tchékosl., travaillant depuis environ quinze ans dans les mines, vient consulter le 3 février 1937, pour fatigabilité croissante depuis octobre 1935, appétit diminué, une toux sèche fréquente s'accompagnant parfois d'expectoration légère le matin au réveil, mais sans point de côté.

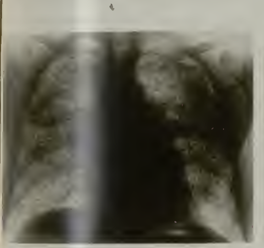
L'interrogatoire ne révèle pas d'antécédents familiaux ni personnels de tuberculose ; l'état général est conservé, le malade n'ayant maigri que de 1 kgr. 5 en un an, l'apyrexie est complète avec absence de sueurs nocturnes. L'examen stéthacoustique montre une légère hypersonorité des deux bases, les vibrations sont diminuées dans l'étendue des deux poumons, le murmure



(Radiogr du Dr Pichard d'Angers) Silicose au début du stade radiographique(Obs I)



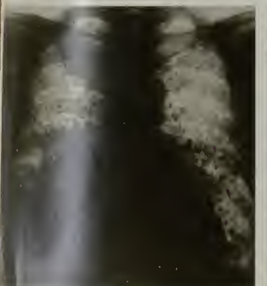
(Radiogr du Dr Pichard d'Angers) Silicose au début de l'étape clinique (Obs V)



(Radiogr du Dr Pichard d'Angers) Silicose au stade clinique,avec pneumo spontané sommet G.(Obs VII)



Radiogr du Dr Pichard d'Angers)Silico-tuberculose (Image mixte et caverne à droite) Obs XI)



(Radiogr du Dr Léonet de Chinon) Carcinose miliaire [illegible] (Voir diagn.différent)



(Radiographie du Dr Amsler d'Angers) Granulie tuberculeuse.

vésiculaire est rude, à inspiration courte et humée et expiration prolongée, accompagné de quelques sibilances disséminées. En somme, tableau clinique d'emphysème pulmonaire.

L'examen radiographique montre des ombres hilaires augmentées de volume des deux côtés ; la trame pulmonaire semble plus accusée qu'à l'état normal et les ombres broncho-vasculaires épaissies. Il existe dans les régions péri-hilaires quelques granulations très localisées. Les bases des poumons sont claires et les deux coupoles diaphragmatiques normales.

Observation II

P. J... (*Silicose au stade radiographique*), 30 ans, sujet russe, travaillant dans les mines depuis huit ans environ, ne se plaint de rien, mais effrayé par la vue de plusieurs de ses collègues malades, il se présente à la consultation le 18 février 1937, demandant à subir un examen radiologique par mesure de précautions. Son état général est excellent, l'examen objectif ne révèle au point de vue pulmonaire qu'un peu de rudesse respiratoire. Rien aux autres appareils. L'examen radiographique montre : une accentuation très marquée des ombres hilaires avec traînées d'aspect fibreux, et autour du hile, de multiples images micro-nodulaires très opaques respectant les sommets et les bases pulmonaires qui restent claires et n'atteignent pas la corticalité.

Un examen bactériologique des crachats après prise d'iodure de potassium a été négatif.

Observation III

H. I... (*Silicose au stade radiographique*). Agé de 40 ans, a travaillé cinq ans dans les mines de fer, puis les six années suivantes dans les mines d'or de la Bellière au marteau perforateur à sec. Il ne se plaint de rien, ne présente aucun signe objectif, mais vient à la consultation le 25 mai 1938, demandant à subir un examen radiologique par précaution.

Il présente un très bon état général, et l'interrogatoire ne révèle rien de suspect dans ses antécédents familiaux ou personnels.

A notre grand étonnement, une radiographie pulmonaire nous montre des hiles très chargés des deux côtés ; un semis de granulations assez serrées, à topographie bilatérale, sensiblement symétrique, occupant surtout les parties moyennes et les bases. La région des sinus costo-diaphragmatique et des sommets est respectée, les coupoles sont intègres. L'aspect général de ces images miliaires donne bien l'impression d'une tempête de neige. Une recherche de B. K. dans les crachats après ingestion d'iodure de K. a été négative.

Ces trois observations résumées suffisent à nous montrer comment évolue au début la silicose pulmonaire.

a) **Période d'incubation.**

La période d'incubation, ou de mise en charge a été variable, les premiers signes cliniques et radiologiques étant apparus de six à dix ans après le début de l'exposition aux poussières de silice ; elle a été silencieuse et s'est caractérisée parfois uniquement par une toux d'irritation un peu quinteuse, surtout fréquente dans les heures qui suivent le travail et s'accompagnant d'une expectoration muqueuse dans laquelle certains auteurs ont mis en évidence des grains de silice, des leucocytes et des éléments épithéliaux desquamés, mais jamais de B. K. Une radiographie pulmonaire pratiquée vers la fin de cette période aurait montré un dessin plus accentué de la trame pulmonaire avec ombres broncho-vasculaires épaissies, la base des poumons ayant au contraire une clarté un peu exagérée ; des hiles chargés également des deux côtés.

b) **Étape radiographique.**

Puis, les lésions scléreuses s'accentuant, l'affection se manifeste bientôt par des signes presque uniquement radiographiques, constituant ce que l'on peut appeler

l'Etape radiologique, Pré-clinique, ou *première étape de la silicose pulmonaire* ».

L'examen radioscopique même en série est insuffisant car le semis de granulations dont nous allons parler est trop fin et passe inaperçu ; il est indispensable de pratiquer de bonnes télé-radiographies en instantané.Les images initiales paraissent alors caractérisées par un aspect de sclérose diffuse plus accentuée qu'au stade précédent, de même que l'accentuation des ombres hilaires. Mais le signe important est l'apparition dans les régions péri-hilaires, d'un semis assez serré de granulations de la grosseur d'une tête d'épingle à une lentille, à topographie bilatérale et sensiblement symétrique, parfois plus accentué à droite. Ces granulations nettes sur nombre de nos clichés, de dimensions assez uniformes et relativement opaques, occupent surtout les parties moyennes et les bases ; mais l'intégrité fréquente des sommets n'est pas une règle, comme nous pourrons le constater chez certains de nos malades. On a comparé ces images miliaires à des taches en grains de plomb donnant un aspect chagriné, encore appelé « *Image en tempête de neige* ». En dehors de ces signes radiologiques, nous avons vu que parmi nos trois malades observés à ce stade, un seul a présenté quelques symptômes subjectifs qui l'ont amené à consulter : une toux sèche, quinteuse, s'accompagnant d'une expectoration muqueuse, comme à la période d'incubation, mais plus tenace et réveillant souvent le malade la nuit. Parfois s'associe à ce symptôme un peu d'amaigrissement, une fatigabilité assez marquée qui contraste avec un bon état général, des douleurs thoraciques augmentées par la toux et surtout un début de gêne respiratoire à l'effort qui ira en s'accentuant peu à peu et deviendra dès la fin de ce premier stade de l'affection, le symptôme clinique essentiel. L'examen stéthacoustique est bien souvent négatif ou ne permet de déceler que des signes d'emphysème pulmonaire et de sclérose se traduisant par une

rudesse du murmure vésiculaire et quelques sibilants dans les deux poumons.

L'affection peut rester à ce stade durant des mois, parfois deux à trois ans, avec les mêmes signes fonctionnels s'accentuant à l'occasion de poussées infectieuses grippales comme on en observe chez un sujet quelconque. Si le malade est retiré de la mine, mis au repos pendant plusieurs mois, la silicose pulmonaire cesse d'évoluer et on observe un arrêt, puis une régression des lésions sur les clichés radiologiques ; mais le tatouage des poumons persiste assez longtemps. Ce fut le cas chez nos trois malades qui, mis au repos, et retirés de l'atmosphère chargé de poussières siliceuses, n'ont présenté depuis aucun symptôme d'aggravation de leur affection.

Mais bien souvent, la silicose reste ignorée, le malade ne venant pas consulter son médecin, ou les symptômes cliniques qu'il présente ne semblant pas nécessiter un examen radiographique. De nouveaux nodules se forment, la sclérose rétractile agissant des points fixes aux points mobiles, les agglomère aux précédents formant des taches sombres, puis les attirent vers les hiles. Avec la modification des signes radiographiques, les signes physiques et fonctionnels s'accentuent et la maladie entre peu à peu dans le stade suivant, que l'on peut appeler : « *étape clinique* », ou encore « *pseudo-tumorale* », à cause de l'aspect radiologique spécial que prend la silicose à la fin de ce stade.

c) **Etape clinique ou pseudo-tumorale.**

L'exposé d'observations de malades vus pour la première fois à cette phase de la maladie, va nous permettre de dépeindre la symptomatologie clinique et radiologique de cette période d'état de la silicose pulmonaire, qui est aussi celle des complications, et parmi elles, la plus fréquente : le pneumothorax spontané uni ou bi-latéral.

Observation IV

V. H... (Silicose à forme douloureuse, semis micro-nodulaire, guérison), 37 ans, sujet Tchécoslovaque, travaillant depuis 1923 dans les Mines de charbon, de fer, puis aux Mines d'Or de La Bellière depuis dix ans. Il se présente pour la première fois à la consultation du Dr Amsler, le 21 février 1936, se plaignant de douleurs dorsales tenaces exagérées par l'effort et par la toux et d'une dyspnée d'effort. L'interrogatoire ne révèle chez lui aucun antécédent héréditaire ou personnel suspect. Le malade présente un assez bon état général, mais il a maigri de 6 livres en trois mois et sa dyspnée allant en augmentant lui interdit tout travail ; l'apyrexie est complète, pas de sueurs nocturnes, muqueuses un peu pâles ; on note au cours de l'examen une toux d'irritation avec expectoration muqueuse, parfois muco-purulente. Des recherches de B. K. dans les crachats par examen direct et homogénéisation, pratiquées par la suite, n'ont jamais décelé de B. K. L'examen de l'appareil respiratoire montre un thorax normal, l'indice respiratoire est de 5 seulement, pas de polypnée. La percussion est normale partout, la sonorité étant presque augmentée aux bases, l'auscultation ne permet de déceler que des signes d'emphysème et sclérose pulmonaire. Les bruits du cœur sont lointains, mais normaux et la pointe mobile est dans le 5e espace en dedans du mamelon. *Une radiographie pulmonaire* montre des hiles très augmentés de volume surtout à droite et un semis micro-nodulaire important s'atténuant vers les sommets et la région des sinus costo-diaphragmatique. L'hémi-diaphragme droit est festonné dans son tiers interne.

Depuis un certain temps, nous avions perdu de vue ce sujet, mais le Dr Gallard qui l'avait suivi à Montrevault, eut la bonne fortune de le rencontrer à Angers, en avril dernier ; il présente actuellement, nous a-t-il dit, un très bon état général, est retourné dans son pays où il a pu sans fatigue, reprendre du travail.

Observation V (Voir cliché n° II).

P. R... (Silicose ignorée pendant 3 ans, importance d'une radiographie). 30 ans, travaillant aux Mines d'Or depuis cinq ans, comme chef de poste, mais était toujours dans les chantiers

d'abattage au milieu des poussières. Il est venu consulter le Dr Amsler le 5 décembre 1934, se plaignant depuis plusieurs mois d'une fatigue croissante avec amaigrissement, et surtout d'une dyspnée très vive au moindre effort. En effet, un repos de cinq minutes est nécessaire avant de commencer l'interrogatoire. Celui-ci ne révèle chez lui aucun antécédent familial ou personnel de tuberculose. C'est au début de 1934 qu'il a commencé à ressentir de la fatigue et un amaigrissement de 4 kgr. en six mois. Puis, sa dyspnée est apparue progressivement, empêchant maintenant tout travail. Il accuse également une toux légère, sans expectoration. Apyrexie complète. A l'examen du sujet on note un état général conservé contrastant avec la sensation de fatigue qu'il accuse ; le thorax est normal, mais l'indice n'est que de 4,5. Pas de cyanose des lèvres, ni des extrémités. Cœur, foie et rate normaux. L'examen stéthacoustique ne révèle que des signes d'emphysème pulmonaire.

Devant ce tableau, on considère le malade essentiellement comme un emphysémateux et on le met au repos avec une médication iodo-iodurée et caféinée. Son état resta stationnaire, pesant 75 kgr. pour 1 m. 80 de hauteur. Une radioscopie pratiquée à cette époque ne révèle que des ombres hilaires excessives.

Ce n'est que plus tard à la faveur des communications sur la silicose pulmonaire, que nous fûmes amenés à pratiquer une radiographie, le 18 février 1937. Celle-ci a montré des images micro-nodulaires, disséminées dans la presque totalité des deux poumons, mais plus nombreuses et plus importantes dans la demi-inférieure. L'interlobe supérieur droit est nettement tracé.

Depuis cette époque, le malade s'est amélioré peu à peu. Des examens de crachats répétés n'ont jamais décelé la présence de B. K.

Observation VI

T. B. (*Silicose à forme hémoptoïque*), 38 ans, travaille depuis l'âge de 12 ans, dans les Mines d'Argent, puis de Charbon, puis de Mercure. Ce n'est que, depuis cinq ans et demi qu'il est employé aux Mines d'Or de la Bellière pour l'abattage au marteau perforateur à sec, puis au minerai argentifère, moins riche en silice que l'Or. Il vient consulter le 25 janvier 1937 pour amaigrissement et crachats hémoptoïques. A l'interrogatoire, on ne note aucun antécédent de tuberculose. Le malade a maigri

en un an de 1 kgr., ne présente pas de dyspnée, parfois quelques douleurs thoraciques. Mais à plusieurs reprises, dit-il, après une quinte de toux il a présenté du sang rouge, mousseux dans ses crachats. Un examen pulmonaire montre seulement une submatité des deux sommets, sans augmentation des vibrations ; M. V. diminué et rude, quelques râles humides dispersés dans les deux poumons.

Une radiographie pulmonaire, met en évidence des hiles épaissis, surtout à droite, et surtout un semis d'images micronodulaires, envahissant la totalité des deux poumons y compris les sommets. La coupole diaphragmatique droite est très festonnée dans sa moitié interne. Par ailleurs, le cœur est un peu gros, globuleux, débordant à droite la colonne vertébrale.

Des examens bactériologiques des crachats dont un après ingestion d'iodure de K. n'ont pas décelé de B. K. Ce malade retiré de la mine et mis au repos a présenté un état stationnaire pendant plusieurs mois, puis ses symptômes se sont atténués et il a pu reprendre activement un autre genre de travail.

Observation VII (Voir cliché n° III).

W. D... (*Silicose avec double pneumo-spontané*), 47 ans, malade ne présentant pas de tuberculose familiale ; a travaillé pendant quatre ans dans les mines de fer, deux ans dans les mines de plomb, puis les sept dernières années dans les Mines d'Or de Saint-Pierre-Montlimard, dont quatre ans, à l'abattage à sec. Il vient consulter le 15 février 1937, se plaignant d'une grande fatigue avec dyspnée d'effort et toux nocturne.

Le début de ces malaises remonte à juin 1936 marqué par une fatigabilité croissante, puis une dyspnée de plus en plus importante, empêchant tout effort, avec paroxysmes nocturnes rappelant la crise d'asthme, ces crises survenant en général après une quinte de toux importante, mais non accompagnées d'expectoration. De plus, depuis 1937, le malade ayant pourtant arrêté son travail depuis plus d'un mois, souffre de douleurs lombaires avec céphalée.

Le malade présente cependant un assez bon aspect, ne présente pas de dyspnée au repos ; on ne note aucun signe de défaillance cardiaque en dehors d'une tachycardie à 90 et l'auscultation des poumons ne décèle que quelques petits râles secs dans la fosse sus-épineuse droite. Apyrexie complète.

Une radioscopie montre les deux champs pulmonaires criblés d'images micro-nodulaires très opaques surtout à droite. A gauche, on croit percevoir l'image d'un pneumothorax portant sur la partie supérieure du poumon.

Une radiographie vient préciser les données de la scopie en montrant de grosses granulations confluentes presque sur toute l'étendue des deux poumons avec maximum vers les régions péri-hilaires tendant vers la formation à ce niveau de plages opaques. A gauche, dans la région du sommet, il existe un début de pneumo spontané ; on ne note aucun niveau liquidien, mais la rétraction du semis micro-nodulaire vers les hiles est nettement insuffisante pour qu'il soit permis de confondre cette image avec un aspect de pseudo-tumeur silicotique dont le contour parfaitement net se détacherait sur un fond clair d'emphysème « donnant ainsi l'impression, comme le disent Fath et Sasienski ; d'un lobe pulmonaire collabé et simulant un pneumothorax partiel ».

Il faut noter que ce malade a pu rejoindre son domicile à Saint-Pierre-Montlimard, aussitôt après l'examen radiologique. Revu le 1er septembre 1937, ses poumons présentaient le même aspect radiologique, l'état général était bon, le poids stationnaire, et la dyspnée commençait à s'apaiser. La recherche du B. K. est restée négative. Une amélioration très incomplète s'est effectuée lentement par la suite.

Observation VIII

C. A... (*Silicose avec retentissement rapide sur cœur droit*). Agé de 48 ans environ, a présenté également une silicose pulmonaire typique persistant déjà depuis deux ans environ. Suivi par Dr Gallard de Montrevault, il se présente essentiellement au point de vue clinique comme un cardiaque décompensé avec dyspnée très marquée au moindre effort, œdème presque constant des malléoles disparaissant par le repos allongé, cyanose des extrémités, gros foie à bord inférieur tranchant et douloureux à la pression.

La tachycardie est variable, mais persiste au repos (vers 105 puls.). Les bruits du cœur sont assourdis avec ébauche de bruit de galop. L'apyrexie est complète. Une radiographie pulmonaire a montré en dehors d'un gros cœur un semis micro-

nodulaire très important et très opaque, ayant tendance à s'agglomérer en plages sombres péri-hilaires. Des examens des crachats n'ont pas décelé de B. K.

Observation IX

E. R... (*Silicose avec image mixte micro-nodulaire et pseudo-tumor.*). Sujet Polonais âgé de 39 ans. Malade du Dr Gallard de Montrevault travaillant depuis sept ans et demi dans les mines d'or, d'argent et de plomb, dont les quatre dernières années à l'abattage à sec. Il vient consulter le 17 novembre 1937, pour fatigue croissante, toux sèche et amaigrissement. Le début de ses malaises remontait à juin 1935, marqué d'abord par de la fatigue, puis une toux sèche sans expectoration et un amaigrissement de 10 kgr. en un an. En août 1937, le malade se sentant à bout de forces et sans appétit avait dû abandonner son travail.

A l'examen, homme fatigué, amaigri, aux muqueuses un peu décolorées ; on note une légère dyspnée à 20 respirations à la minute et un pouls à 85. L'examen de l'appareil pulmonaire ne révèle que quelques râles ronflants et sibilants dans les deux poumons. Rien par ailleurs.

Une radiographie pulmonaire montre une image mixte pseudo-tumorale et micro-nodulaire à topographie bi-latérale et caractérisée par la présence de deux plages sombres ; l'une à droite juste au-dessus de la partie moyenne de l'hémi-diaphragme, l'autre à gauche à l'union du tiers moyen et tiers inférieur de l'hémithorax. On note par ailleurs une attraction du cœur et du médiastin vers la droite. La recherche du B. K. dans les crachats a été négative. Malgré l'arrêt total du travail, l'état du malade s'est aggravé peu à peu et il est parti mourir en Pologne, au mois de mai 1938.

Observation X

G. D... (*Silicose avec pneumo-bilatéral et accident syncopal*). Sujet Tchécoslovaque âgé de 35 ans ; a eu un frère mort tuberculeux en novembre 1934 ; son père décédé d'affection inconnue ; sa mère est vivante, mais de santé médiocre. D'assez forte constitution, il est venu en France en 1924, a travaillé aux mines de charbon dans le Pas-de-Calais pendant cinq ans à l'extraction à

sec ; puis entre aux Mines d'Or de la Bellière, en 1929 et y travaille à l'abattage par perforation à sec ; amputé de l'avant-bras gauche à la suite d'une explosion de mine en 1932, il travailla ensuite dans les ateliers. C'était un des meilleurs ouvriers de la mine. Il vient consulter le 11 mars 1936, pour dyspnée intense avec sensation de fatigue, amaigrissement et toux avec expectoration.

A cette date, un simple examen radioscopique montre des pommelures de la demi-supérieure des deux poumons avec attraction du médiastin et du cœur vers la gauche. Le diagnostic instinctif est alors : tuberculose pulmonaire bi-latérale en évolution bien que des examens bactériologiques, des crachats n'aient jamais pu déceler un seul B. K. par la suite. Il est adressé deux ou trois mois plus tard, au Dr Amsler d'Angers, aux fins d'expertise.

Ce malade se présente alors avec une dyspnée intense, venant d'effectuer 60 km. en automobile ; il ne peut monter l'escalier et on doit le transporter au premier étage. Il est pâle, angoissé, un peu syncopal même avant l'examen. Il a l'aspect d'un homme de 55 à 60 ans et est presque cachectique, ayant maigri de 15 kgr. en un an et demi. Le début de son affection semble remonter à seize mois environ, marqué surtout par un essoufflement progressif qui a provoqué il y a dix mois l'arrêt complet du travail ; il a présenté plusieurs épisodes douloureux avec points de côté intenses ou douleur dorsale, mais il est difficile d'obtenir des précisions. Actuellement, il tousse et crache beaucoup moins qu'au début et la bacilloscopie est toujours négative. Le thorax est maigre ; la percussion normale à droite montre une forte submatité des deux tiers inférieurs de l'hémithorax gauche en avant et en arrière. L'auscultation ne révèle que quelques râles de timbres divers à droite avec une expiration soufflante; à gauche, au contraire, le M. V. est très diminué en avant et en arrière, et après la toux on perçoit quelques signes crépitants sous la clavicule.

Les bruits du cœur sont sourds, mal perçus, la tachycardie à 130 persiste au repos; la pression maxima est 10 1/2 et la minima 7, ce qui surprend un peu. Par ailleurs, la malade présente depuis quelques jours de l'œdème malléolaire, son foie paraissant pourtant normal.

L'examen radioscopique montre alors l'image d'un double pneumothorax, le collapsus portant sur les deux lobes supé-

rieurs et particulièrement sur les sommets ; plus bas les contours des poumons sont impossibles à déterminer ; mais le diagnostic de pneumothorax est signé par la présence des deux côtés d'un niveau liquidien horizontal et mobile situé à droite vers l'aisselle à mi-hauteur du thorax, à gauche un peu plus haut ; par ailleurs, les champs pulmonaires sont le siège de densifications de deux ordres, les unes miliaires parsemées dans toute leur étendue, les autres confluentes et formant des plages sombres surtout dans les régions péri-hilaires. Le cœur est en place et de volume normal. La diagnostic est donc : double pneumothorax spontané chez un mineur dont les poumons présentent un aspect mixte micro-nodulaire et pseudo-tumoral faisant penser à une Silicose pulmonaire.

Cet examen a duré en tout une demi-heure, assez bien toléré par le malade et celui-ci a pu redescendre ensuite l'escalier et refaire ses 60 km. d'auto pour rentrer chez lui.

Mais, son affection s'aggravant toujours, il est décédé au début de 1937, après plusieurs crises de dyspnée paroxystique rappelant la défaillance cardiaque, et sans avoir jamais présenté de B. K. dans les crachats.

Nous avons insisté à dessein sur cette dernière observation de malade qui se suffirait à elle seule pour nous dépeindre l'évolution clinique et radiologique de la Silicose pulmonaire ainsi que la complication la plus fréquente de cette affection « *Le pneumothorax spontané* », dont la tolérance par le malade est un peu surprenante.

Avec une apyrexie totale, le symptôme essentiel que nous notons chez tous nos mineurs silicotiques à la période d'état, est une dyspnée d'effort s'accentuant progressivement, accompagnée bientôt de polypnée à vingt-cinq ou trente respirations à la minute, même au repos alité, et constituant pour eux une véritable infirmité. Parfois même se manifestent des paroxysmes nocturnes ressemblant à des crises d'asthme (observation VII). Une tachycardie apparaît au cours des accès, atteignant 100 à 110 pulsations à la minute, et dont le retour à la normale s'effectue lentement. La toux est sèche, quinteuse, réveillant des douleurs tho-

raciques souvent rebelles à toute thérapeutique, une expectoration muqueuse, aérée, peu abondante l'accompagne ; mais parfois cette toux émétisante est suivie de petites hémoptysies (observation VI) dont la répétition peut contribuer à accélérer la marche de l'affection. La sensation de fatigue extrême qu'ils accusent contraste encore plus à cette phase avec leur état général conservé et leur amaigrissement peu considérable.

L'examen de l'appareil respiratoire révèle peu de signes une diminution du M. V. qui apparaît rude et un peu saccadé, une expiration prolongée, des sibilances et râles humides perçus dans l'étendue des deux poumons avec parfois des frottements pleuraux. La percussion décèle dans quelques cas une zone de submatité aux deux sommets, plus rarement aux bases. Par ailleurs, la vitesse de sédimentation globulaire n'est pas accélérée, et la recherche du B. K. dans les crachats reste négative à des examens répétées.

Mais déjà, des signes fonctionnels assez importants, contrastant avec des signes physiques presque absents, doivent faire soupçonner la Silicose dont la certitude sera donnée par un examen radiologique.

Contrairement à l'opinion émise par un grand nombre d'auteurs, les radiographies de nos malades n'ont pas montré à la période d'état de la Silicose, d'images pseudotumorales nettes. Nous avons observé seulement un semis micro-nodulaire plus abondant et plus opaque qu'au stade précédent, des adhérences plus nombreuses de la plèvre diaphragmatique et une accentuation des lignes scissurales par réaction de voisinage probable, créant une pleurite interlobulaire. Ce n'est qu'à la fin de la période d'état, en même temps que l'état général commençait à décliner rapidement, que les nodules s'agglomérant les uns aux autres, ont formé des plages noires opaques, à localisation variable dans l'étendue des poumons, mais le plus souvent

dans le tiers moyen ou le tiers inférieur, « *L'image radiographique est alors mixte : micro-nodulaire et pseudo-tumorale.* » semblable à celle de deux de nos malades (observations IX et X). Puis les nodules sont absorbés peu à peu par les plages sombres et celles-ci attirées vers les hiles ou les sommets par sclérose rétractile, pense-t-on, vont former des « *masses opaques assez étendues, en général péri-hilaires, dont l'aspect typique, pseudo-tumoral et la bilatéralité, impose le diagnostic* ». Mais, cet aspect radiologique semble assez rare et ne se voit qu'au stade terminal de l'affection.

Si nous considérons comment ont évolué les Silicotiques, pour lesquels nous avons établi le diagnostic à la période d'état, on peut constater que l'arrêt de tout travail et un repos prolongé ont empêché l'aggravation de la maladie. Bien plus, quatre de nos malades (observations IV, V, VI, VII) ont obtenu par une simple cure de repos un état stationnaire parfois d'assez longue durée, puis une amélioration durable leur permettant de s'adonner à un autre genre de travail.

Par contre, les mineurs vus à une phase avancée de la période d'état, lorsque la dyspnée leur interdisait tout travail, ou qu'ils venaient consulter présentant déjà une complication, n'ont obtenu aucun résultat, et souvent même leur affection a atteint peu à peu sa période terminale.

d) **Etape terminale de la silicose.**

La silicose pulmonaire en effet, qui, durant ses deux premiers stades, semblait évoluer lentement, précipite sa marche dès la fin de la période d'état ; à la dyspnée intense avec tachycardie, tachyarythmie et quintes de toux violentes, s'associe un déclin très rapide de l'état général. L'amaigrissement considérable, le facies grisâtre, la pâleur des muqueuses, l'anéantissement, donnent bien vite au malade, l'aspect d'un cachectique. L'examen clinique ne

montre que des signes de bronchite avec emphysème et l'examen radiologique révèle en général, à ce stade, une image pseudo-tumorale. Assez souvent, comme nous l'avons observé chez un malade surtout (observation VIII), la gêne de la petite circulation retentit sur le cœur droit qui augmente de volume, et la cyanose des extrémités associée à un pouls petit, rapide, irrégulier, une hyper hépato-splénomégalie et des œdèmes, donnent à ce moribond, l'aspect d'un cardiaque bleu en état d'asystolie irréductible.

COMPLICATIONS

a) Apparition d'un pneumothorax spontané.

D'autres fois, l'évolution est hâtée par une complication, la plus fréquente que nous ayons observée, en dehors de la formation de cavernes et pour laquelle nous réservons un chapitre spécial, étant l'apparition d'un « *pneumothorax spontané bilatéral* », chez deux de nos malades (observations IX et X) décédés par la suite. Ces cas sont assez rares. Comme tout pneumothorax spontané partiel, leur symptomatologie est inexistante, ce qui en rend le diagnostic impossible sans l'examen radiologique. Seul peut-être, le pneumothorax droit, lorsqu'il est assez important, présente un signe clinique constant qui permet d'en faire le diagnostic : la disparition de la zone supérieure de matité hépatique, signe sur lequel le **Professeur Sergent** a insisté à juste titre. L'autre constatation qui ressort de nos deux observations est la tolérance des malades pour ces lésions, puisque l'un d'entre eux a pu faire 60 km. d'automobile, monter un étage, se prêter à un examen d'une demi-heure, redescendre assez facilement cet étage, pour réeffectuer dans sa voiture le même trajet qu'à l'aller. On ne saurait nier d'autre part, l'existence de ces pneumothorax. **Fath** et **Jasienski**, dans un article magistral sur la silicose ont fait très justement

remarquer que sur ces champs pulmonaires touchés par la pneumoconiose « une grosse masse dense dont le contour parfaitement net, se détache sur un fond clair d'emphysème à la manière d'un lobe pulmonaire collabé, peut simuler un pneumothorax partiel ». Mais dans le cas présent, ces images pseudo-tumorales n'existent pas et par ailleurs, les épanchements mobiles intra-pleuraux sont la signature de l'épanchement gazeux entre les deux feuillets pleuraux. L'attitude des niveaux liquidiens ne fait que traduire le cloisonnement de ces pneumothorax.

b) Hémoptysies répétées.

En dehors du pneumothorax, les hémoptysies répétées, que l'on observe dans certains cas de silicose, constituent autant une forme clinique de l'affection, qu'une complication et ne provoquent une aggravation véritable que par leur répétition, pouvant créer un état d'anémie grave chez le mineur dont elles diminuent la résistance de l'organisme.

c) Abcès du poumon.

MM. Paul Halbron, Jacques Lenormand et **Pierre Bardin** ont signalé par ailleurs, un cas de silicose pulmonaire compliquée d'abcès aigu du poumon ; ce dernier a d'ailleurs parfaitement guéri par le traitement médical en moins de deux mois, et n'a nullement entravé l'amélioration du sujet. Les examens de crachats pratiqués chez ce malade, ont été négatifs.

FORMES CLINIQUES

Pour compléter cet ensemble clinique, il serait possible de distinguer à la période d'état, suivant la prédominance d'un symptôme, en dehors de la forme commune de silicose pulmonaire précédemment décrite, « *une forme asthmatique* »

à crises paroxystiques le plus souvent nocturnes, provoquées par des quintes de toux (observation VII) « *une forme douloureuse* », caractérisée par des points de côté thoraciques rebelles à toute thérapeutique (observation VI) « *une forme hémoptoïque* », dont nous avons déjà parlé (observation VI).

L'évolution permet de distinguer également une « *forme à marche rapide* » que l'on rencontrerait surtout chez les ouvriers occupés à la fabrication de la poudre à polir et qui se caractériserait en général au point de vue radiologique par une image de miliaire associée à de grosses taches floues, semblable à un cliché de broncho-pneumonie caséeuse sauf l'absence d'image aréolaire : l'évolution clinique resterait sournoise pendant plusieurs mois, parfois caractérisée, en dehors de la dyspnée, par une expectoration fétide. Puis, une aggravation brusque emporterait le malade dans une durée de deux mois avec le tableau classique d'une phtisie galopante.

DIAGNOSTIC

A. — POSITIF

Le diagnostic de la silicose pulmonaire repose donc en grande partie sur l'examen radiographique. Sans prétendre faire sur la simple vue d'un cliché le diagnostic étiologique de l'affection, en présence d'un mineur présentant le complexe morbide précédemment décrit, on est autorisé à poser le diagnostic de silicose pulmonaire. Les examens de laboratoire constitueront un complément utile, en particulier, les recherches répétées de B. K. dans les crachats par examen direct, homogénéisation, culture ou inoculation au cobaye. On pourra ajouter la cytologie de ces expectorations, mettant en évidence la silice ou les particules minérales, la numération globulaire montrant une polyglobulie réactionnelle. Enfin, signalons que Bloomfield, par le pro-

cédé de King et Dolan a pu déterminer par l'analyse chimique des urines de silicotiques, que le taux de silice contenu dans celles-ci n'était jamais inférieur à 2 mgr. 5 par 100 cm^3.

Ce n'est qu'en possession de toutes ces données et avant tout, après un examen clino-radiologique minutieux, que l'on abordera la question du diagnostic différentiel.

B. — DIFFÉRENTIEL

a) **Au début : les scléroses pulmonaires.**

Au stade de début, il sera assez difficile, à cause de l'image radiologique presque inexistante, d'éliminer les différentes scléroses pulmonaires. Celle d'origine syphilitique s'accompagne parfois d'autres signes de spécificité, et les réactions B.-W. et Kahn dans le sang sont souvent positives ; la notion de l'accident primaire, l'âge du malade (en général vers 40 ans) aideront au diagnostic. Les scléroses inflammatoires ou tuberculeuses seront souvent impossibles à différencier.

b) **Au stade radiographique.**

C'est à la phase nodulaire de la période d'état, que l'image radiologique de la silicose pulmonaire pose un diagnostic différentiel important. En dehors de l'analogie déjà signalée des films de silicotiques avec ceux de granulie froide, et dont nous reparlerons plus longuement, il est intéressant de noter que « *les états congestifs* » du poumon peuvent donner des images radiographiques avec faux aspect micro-nodulaire (1). **M. Bezançon**, en particulier, a montré que chez des malades atteints d'hémoptysie, il y avait souvent un aspect constitué par « *une diminution générale*

1. *Arch. Méd. Chir. de l'App. respir.*, t. X, n° 4, 1936.

de la clarté des poumons et des nodules, apparaissaient disposés en régime de bananes branché sur des travées linéaires. » De semblables images ont été signalées par **MM. D'Hour** et le **Professeur Shottmûller**, de Hambourg, chez des malades atteints de rétrécissement mitral et ayant présenté une hémoptysie. La vérification anatomique qui put être pratiquée dans l'un de ces cas a permis d'affirmer qu'il n'existait pas de silicose ou de tuberculose. Ajoutons que le **Professeur Sergent** considère ces images en « *mailles de filet* » qui représenteraient le dessein de toute la trame fine du poumon et des espaces interlobulaires, accentués par une infiltration, par une stase qui peut être aussi bien veineuse que lymphatique. La preuve en a été faite chez un des malades atteint de rétrécissement mitral et dont un cliché ultérieur montra un nettoyage complet du champ radiologique, la stase ayant disparu après traitement à la digitaline.

En dehors de ces cas, « *Le Cancer secondaire du poumon* » pourra donner exceptionnellement dans sa forme de carcinose miliaire (1), une image micro-nodulaire. Le diagnostic sera parfois difficile, surtout au début de son évolution car l'existence du néoplasme primitif n'est pas toujours aisé à déceler ; mais l'évolution se fera comme s'il s'agissait d'une granulie tuberculeuse aiguë à laquelle il manquerait un symptôme capital : la fièvre. De plus, la présence dans les crachats de cellules épithélioïdes énormes, vacuolaires à nombreuses karyokinèses et disposées en placards ou amas, l'examen de liquide de pleurésie ou d'ascite venant compliquer cette affection, aideront au diagnostic, de même que la différence de topographie des lésions sur le cliché et d'aspect du semis micro-nodulaire (Voir cliché V).

1. Carcinose miliaire du poumon, Drs Amsler, Léonet, Sourice. *Gazette Médicale du Centre*, 1er janv. 1935. Carcinose miliaire du poumon (Dr Léonet de Chinon).

c) A la phase terminale.

C'est à la phase terminale de la Silicose, par suite de l'aspect radiologique pseudo-tumoral, que le diagnostic différentiel avec le néoplasme se posera surtout : bien que l'irritation continuelle de l'arbre respiratoire par les poussières siliceuses pourrait prédisposer à cette affection, celle-ci se montre rare chez les mineurs, en dehors de ceux travaillant dans les mines radifères de Joachimstahl par exemple. Son aspect clinique et radiologique est très variable. Seul, le néoplasme primitif dans sa forme circonscrite sur laquelle a insisté **Huguenin** se rapproche de l'aspect pseudo-tumoral de la Silicose. Mais on imagine difficilement un cancer pulmonaire primitif à localisation bilatérale sensiblement symétrique ou atteignant des territoires du poumon séparés, et ayant une évolution aussi longue sans donner d'hémoptysies ni de troubles plus graves de l'état général.

La multiplicité des images et le manque de netteté des contours ne permet pas non plus de penser au « *kyste hydatique du poumon* ». On s'est demandé si la syphilis pouvait engendrer une sclérose pulmonaire dense donnant aux rayons X un aspect analogue à celui observé à la période terminale de la Silicose. Le **Professeur Minet** (1) a trouvé dans un cas un Kahn positif fort, et le traitement spécifique semble avoir déterminé une amélioration ; mais il n'existe encore aucun critère anatomo-pathologique certain.

En ce qui concerne la « *tuberculose* » ce n'est que dans sa forme de « *sclérose dense* » plus ou moins évolutive, que l'on peut la rapprocher de ce stade terminal de la Silicose ; mais l'évolution clinique de cette phtisie fibreuse ne ressemble en rien à celle notée chez nos malades. Enfin, on a décrit récemment « *la forme ganglio-pulmonaire de la*

1. *Presse Médicale*, 6 juin 1934.

maladie de Besnier, Boeck, Schomann », pouvant se confondre avec la Silicose, mais cette affection est rare (1).

En résumé, par l'observation de l'état général du malade et surtout de l'évolution de la maladie, aidée des réactions de laboratoire, le diagnostic de Silicose se trouvera le plus souvent confirmé par le facteur temps.

1. Soc. Méd. des Hôp., 21 oct. 1938 (Jean Troisier).

Mais le maintien de lésions pulmonaires d'aspect radiologique avancées, restant stationnaires pendant des années, l'absence de B. K. à des examens répétés, ces causes suffisent-elles à éliminer la tuberculose ? On ne connaît pas, certes, de formes cliniques de cette affection pouvant être rapprochées de l'évolution clinique de la Silicose, car tôt ou tard, la tuberculose reprend ses caractères évolutifs. D'autre part, les images radiologiques du silicotique soustrait aux poussières, restent fixées en général, et on n'observe pas, par la suite de signes d'activité bacillaire.

La méthode expérimentale ne fournit pas jusqu'à présent la solution de ce problème, car l'inhalation de poussières siliceuses par des cobayes, n'a permis d'observer que les premiers stades de l'évolution des grains de silices dans le poumon, mais n'a pas reproduit la lésion humaine typique : « *le nodule silicotique* ».

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'anatomie pathologique et l'histologie n'offrent pas non plus de critère certain, permettant d'affirmer l'existence d'une silicose pure. Nous n'avons pas eu l'occasion de pratiquer l'autopsie d'un de nos malades décédés, car presque tous sont partis mourir hors de France, dans leur pays d'origine. Nous ne pouvons que citer les faits relatés par

certains auteurs. **Husten**, en particulier, chargé d'effectuer en Allemagne, des recherches anatomo-histologiques sur les lésions produites par les diverses pneumoconioses, a publié les résultats de 246 autopsiés : « L'éviscération des poumons est souvent difficile par suite de nombreuses adhérences pleuro-costales et pleuro-diaphragmatiques, même interscissurales. La palpation révèle l'existence de masses dures de volume variable, donnant à la coupe l'aspect de blocs fibreux denses ; entre ceux-ci, le tissu pulmonaire est souple, rappelant un peu la sensation de l'oreiller de duvet dans l'emphysème. Sur toute la surface et à l'intérieur des poumons comme sur la plèvre, sont disséminés des nodules fortement teintés, de dimensions variant de 1 à 2 mm., très durs au toucher comme à la coupe et ne renfermant pas en général de caséum en leur centre ; ils abondent surtout vers les régions hilaires, laissant les parties basales relativement libres de même que les sommets. Les ganglions trachéo-bronchiques sont volumineux, de consistance ligneuse rappelant un peu celle du caoutchouc durci... »

Certains anatomo-pathologistes prétendent avoir découvert dans des cas de silicose dite pure, des cavernes non tuberculeuses formées par nécrose locale due à une oblitération vasculaire (**Koopmann**) ou à partir d'une bronchectasie (**Menzel**) ou bien par ramollissement des lésions broncho-pneumoniques (**Roubier**). Mais **Hûsten, Bôhme** et la plupart des auteurs n'ont jamais rencontré de telles excavations sans lésions tuberculeuses associées chez leur sujet. Tous insistent sur la bilatéralité et la disposition à peu près symétrique de toutes ces lésions avec prédominance à droite. Ajoutons que l'autopsie montre souvent à ce stade, une hypertrophie du cœur portant surtout sur le ventricule droit, par suite de l'obstacle créé par la silicose à la circulation pulmonaire.

HISTOLOGIE

Du point de vue histologique, **Policard** a montré récemment (1), que les aspects multiples offerts par les pneumoconioses résultaient de la combinaison en proportions variables d'un certain nombre de lésions élémentaires assez faciles à distinguer et correspondant peut-être chacune à une image radiographique différente. Il en distingue 4 catégories principales (La 5e décrite par **Policard**, comme caractéristique de la phase pseudo-tumorale de la silicose, n'étant qu'une combinaison en proportions variables des 4 lésions élémentaires) :

1° **Alvéolite à monocytes.** — Ces éléments histiocytaires devenant par leur aptitude phagocytaire vis-à-vis de particules exogènes, des cellules à poussières ; puis, se momifiant, devenant incapables d'autolyse par un processus pathogénique déjà vu. On ignore l'image correspondante de cette lésion sur un film.

2° **Dépôts de particules amenées par la lymphe** dans les dispositifs fibreux normaux du poumon, véritable tatouage, mais assez irrégulier du poumon. Il serait la cause de l'accentuation des images linéaires normales sur un cliché de silicotique et aussi de l'apparence de fine nodulation ou d'aspects en nids d'abeille que l'on observe parfois.

3° **Altération des formations lymphoïdes pulmonaires** par dépôt de particules à leur intérieur, se traduisant par une réticulose avec sclérose accentuée et forte infiltration calcaire dans les ganglions bronchiques et trachéo-bronchiques.

1. Policard, *Presse Médicale* du 29 octobre 1938. Lésions fondamentales des pneumoconioses minérales, humaines et expérimentales.

Ces lésions ne sont visibles sur une radiographie que si la calcification est intense.

4° **Formation de la lésion primordiale** : « *Le nodule silicotique* » fibro-hyalin, de 1 mm. de diamètre, décelable au palper et énucléable. Celui-ci comprend deux parties : *a*) au centre, un réseau de fibres conjonctives hyalines enserre dans ses mailles de rares cellules fusiformes et des particules de silice de 1,5 μ à 4 μ. La couche périphérique faite de tissu fibreux non hyalin est plus riche en cellules avec quelques phagocytes ; les particules de silice y sont plus volumineuses (1 à 8 μ) et beaucoup plus nombreuses.

Par micro-incinération, ces nodules montrent une forte imprégnation par des substances calcaires, d'où l'aspect plus ou moins net des images en grains de plomb qu'ils donnent, corrélativement avec le contraste formé par le tissu pulmonaire environnant plus ou moins emphysémateux.

Au contraire, les nodules silico-tuberculeux fibro-caséeux et plus volumineux, donnent des images plus floues et moins bien limitées (Voir cliché VI, Radiogr. de Granulie tuberculeuse).

Genèse du nodule silicotique.

On connaît mal la genèse de ce nodule ; pour certains (**Irvine, Schridde** et **Giese**) il se formerait autour d'une artériole qu'il enserre peu à peu et détruit ; pour d'autres, il se développerait dans la gaine lymphatique péri-vasculaire ou péri-bronchique, mais suivant une direction latérale à l'artère ou à la bronche voisine, sans jamais entourer celle-ci. **Policard** interprète ces dépôts péri-bronchiques de particules siliceuses avec fibrose environnante, comme des formations pseudo-nodulaires distinctes, des nodules vrais par absence de zone centrale fibro-hyaline et leur caractère non énucléable.

Enfin, **Mavrocordato** explique sa formation à partir d'une plaque momifiée provenant d'un processus d'alvéolite oblitérante à tendance fibreuse.

Peut-être ces différentes hypothèses basées chacune sur des constatations histologiques, correspondent-elles à des modes de pénétration différents des particules siliceuses.

Histologie comparée de la silicose et la tuberculose.

Quoi qu'il en soit, si le nodule silicotique rappelle par sa forme, sa taille, sa situation, « le tubercule miliaire de Laënnec, il s'en éloigne beaucoup dans sa structure histologique : le tubercule miliaire ou nodule tuberculeux classique, est une lésion bronchogène en forme de corymbe ou de feuille de trèfle, centrée par le conduit aérien rempli de caséum avec parfois du B. K. et dont il ne reste bien souvent que les vestiges de l'armature élastique ; à la périphérie de ce tubercule sont les cellules géantes, près de la zone de réaction du tissu conjonctivo-vasculaire voisin.

On a décrit des nodules silicotiques renfermant en leur centre du caséum, mais ceux-ci étaient plus volumineux (4 μ de diamètre) et renfermaient parfois dans le caséum central, en même temps que les particules de Silice, quelques B. K.

Il est d'ailleurs possible d'admettre, qu'en cas d'évolution ou de contamination tuberculeuse secondaire, entre le nodule fibreux, dit silicotique et le nodule tuberculeux, il existe des formes de passage réalisant le « nodule silico-tuberculeux ».

Faits cliniques concernant les rapports de la silicose et de la tuberculose.

Du point de vue clinique, en ce qui concerne ce problème des relations de la silicose et de la tuberculose, plusieurs faits sont à retenir :

1° On a constaté l'absence de silicose pulmonaire parmi les indigènes du Sahara vivant pourtant d'une façon continue dans la poussière de silice, et l'autopsie de certains d'entre eux a montré des poumons bourrés de particules siliceuses, sans que l'on puisse y déceler un nodule silicotique. Les auteurs rapportant cette constatation, l'expliquent par le fait que ces indigènes non contaminés par la civilisation européenne, étant indemne de toute infection tuberculeuse.

2° D'autre part, nous avons vu que parmi les mineurs travaillant dans le même milieu, certains présentaient des lésions de silicose pulmonaire et d'autres, assez rares il est vrai, avaient des radiographies pulmonaires vierges de toute lésion. Faut-il encore penser à l'absence de primo-infection tuberculeuse chez ces sujets ; ne conviendrait-il pas d'admettre un facteur personnel de réceptivité vis-à-vis de la silicose dont un des éléments serait l'indice de perméabilité nasale aux poussières siliceuses dont nous avons déjà parlé, sans oublier le rôle favorisant d'une infection ou d'une affection pulmonaire aiguë ou chronique antérieure ou concomitante

3° Enfin, nous avons pu observer un mineur de Saint-Pierre-Montlimard dont l'affection pulmonaire étiquetée silicose, rappelait, par la présence d'une caverne et la modalité de l'évolution, une infection tuberculeuse malgré l'absence de B. K. dans les crachats. Nous rapportons ci-dessous son observation :

Observation XI (Voir cliché n° IV).

G. F... 58 ans, malade du Dr Gallard, vient consulter le Dr Amsler la première fois le 3 février 1937, pour dyspnée intense et amaigrissement. Père de huit enfants, bien portants, il ne présente aucun antécédent héréditaire ou personnel suspect et n'a jamais été malade. Il a travaillé vingt-huit ans, aux Mines de Charbon en Allemagne, puis en France. En 1928, il est entré aux Mines d'Or de Saint-Pierre-Montlimard et a travaillé à l'abatage à sec jusqu'en 1933. Depuis, par suite de l'utilisation du marteau perforateur à injection d'eau, les conditions d'humidité dans lesquelles il travaille ont fait apparaître des arthralgies et myalgies multiples, mais assez fugaces. Le premier symptôme en date a été la dyspnée dont l'accentuation rapide l'a obligé à arrêter son travail depuis six semaines. L'amaigrissement semble avoir été précoce et le malade se sentant anéanti, sans appétit, a dû s'aliter. Il tousse et crache surtout le matin au réveil, présente parfois une température à 37°,9 le soir. La recherche du B. K. au cours de plusieurs examens de crachats est restée négative. L'examen stéthacoustique ne révèle que des signes d'emphysème pulmonaire, mais la fosse sous-épineuse droite est submate et le M. V. y est diminué et rude; on y observe quelques râles après la toux, mais sans caractères précis. Une radiographie faite le 6 juillet 1937 a montré une grosse cavité à l'union du tiers supérieur et tiers moyen du poumon droit et des zones de condensation de même côté. Dans l'étendue des deux poumons apparaît un gros semis micro-nodulaire particulièrement dense dans les régions péri-hilaires, mais à renfoncement maximum dans la région périscissurale droite (Image en ailes de papillon).

Nous n'avons jamais revu ce malade par la suite et nous ignorons ce qu'il est devenu. L'intérêt de cette observation est la découverte sur le film d'une caverne associée à un semis micro-nodulaire avec déjà de grosses taches floues. Le tout chez un malade ne présentant aucun antécédent de bacillose et à expectoration dépourvue de B. K. Mais l'amaigrissement plus précoce et plus considérable qu'il a présenté, un léger état fébrile sont en droit de nous faire soupçonner malgré l'absence de B. K. une infection bacillaire associée.

Évolution de la tuberculose chez les mineurs de Saint-Pierre-Montlimard.

Ces remarques d'ordre clinique et radiologique sur l'évolution différente que semble présenter la silicose pure d'avec la silicose associée à une tuberculose, trouvent leur confirmation dans l'examen de cinq mineurs des Mines d'Or de La Bellière qui, placés dans le même milieu que leurs camarades porteurs ou non de lésions silicotiques, ont présenté une tuberculose pulmonaire typique avec présence de B. K. dans les crachats. Un seul a survécu, mais reste dans un état précaire. Il nous a paru intéressant de mettre en parallèle leur histoire clinique et radiologique avec celle des cas de silicose précédemment exposés.

Observation XII

M. T..., âgé de 44 ans, est venu consulter le Dr Amsler, la première fois, le 29 novembre 1933, ayant fait la veille une hémoptysie légère. On ne note pas de tuberculose dans ses antécédents. En 1928, ce malade a fait une congestion pulmonaire et s'est souvent senti fatigué depuis. Il travaille aux mines depuis trente-quatre ans, comme chef de chantier. Son histoire se caractérise par des périodes d'amélioration entrecoupées au moins une fois par an, d'un état fébrile avec fatigue, courbatures et dyspnée. Pour la première fois, le 20 novembre 1933, le malade présente une hémoptysie légère ; vu à la radioscopie à cette date, on trouve une condensation du lobe supérieur droit, avec signes de sclérose pulmonaire et emphysème, dans tout le reste du champ pulmonaire, ainsi que des adhérences multiples de l'hémidiaphragme droit. En avril 1935, après une épisode de pneumonie droite à début brutal, apparaît en plus, une caverne du sommet gauche avec B. K. dans les crachats. Par la suite, ce malade a évolué jusqu'à ce jour comme un tuberculeux fibreux hémoptoïque avec des poussées graves. Nous l'avons revu pour la dernière fois il y a huit jours, son état est stationnaire en ce moment.

Observation XIII

J. H..., âgé de 48 ans, malade du Dr Guillet, de Saint-Pierre-Montlimard, a été vu par le Dr Amsler, le 2 juin 1937, pour toux et expectoration assez abondante. Un examen bactériologique y révèle la présence de B. K. Ce malade ne présente pas de tuberculose connue ; il a travaillé dix ans dans des mines de fer, puis quatre ans, dans des mines de charbon, deux ans dans des mines d'antimoine et est depuis cinq ans aux Mines d'Or de la Bellière. En mai 1937, il a présenté une congestion pulmonaire double. Depuis ce temps, le malade se sent fatigué, dyspnéisant, maigrit, tousse et crache. L'examen clinique ne décèle que des signes d'emphysème avec bronchite discrète, température 37°,9 le matin. La radioscopie montre un aspect spécial du thorax comportant des zones opaques distribuées de la façon suivante : à gauche, à hauteur de la scissure, à droite, irrégulièrement dans la région du lobe supérieur. Les sinus s'ouvrent mal. Le reste des champs pulmonaires manque de netteté. Ce malade est mort un an après.

Observation XIV

B. L..., âgé de 51 ans, est venu consulter le Dr Amsler, le 27 novembre 1935, pour oppression, toux, expectoration et amaigrissement. Ce malade ne présente pas de tuberculose familiale ; il a eu deux ans auparavant, une pleurésie séro-fibrineuse gauche l'obligeant à rester alité plus d'un mois. Depuis lors, il ne s'est jamais rétabli, a maigri de 10 kgr. Une oppression est apparue, accompagnée de toux fréquente et d'une expectoration muco-purulente dans laquelle un examen bactériologique révèle la présence de B. K. Un examen radioscopique a montré un champ pulmonaire gauche présentant des zones opaques réparties d'une façon assez capricieuse sur toute sa hauteur, le maximum paraissant au niveau de la scissure. Il existe à ce niveau des images cavitaires. Le sinus gauche ne s'ouvre pas. A droite, existe une image semblable, mais moins accusée. Ce malade est décédé un an et demi après.

Observation XV

A. M..., âgé de 58 ans, sujet tchécoslovaque, est venu consulter le 3 février 1937, pour asthénie, amaigrissement important, état fébrile et expectoration. Ce malade ne présente aucun antécédent suspect, a fait sept ans de service militaire y compris la période de guerre. Il travaille depuis quarante ans dans les mines (1892 à 1927), d'abord en Allemagne et en France dans les mines de charbon, puis de 1927 à 1933, dans les mines d'or à la perforation à sec et ensuite perforation avec injection d'eau. C'est en juillet 1936, qu'est apparue une fatigue croissante avec amaigrissement progressif et important, puis un état fébrile s'est manifesté avec une expectoration muco-purulente renfermant du B. K. à l'examen bactériologique. Examiné à la radioscopie, ce malade présentait un envahissement total des deux champs pulmonaires, par des zones de condensation, le reste des champs ne présentant aucun éclairage à la toux. Au sommet droit, existe une caverne de petite dimension. Ce malade est décédé un an après.

Observation XVI

C. H..., âgé de 51 ans, est venu consulter le 5 octobre 1932, pour mauvais état général, toux fréquente et expectoration. Ce malade ne présentait pas de tuberculose comme dans ses antécédents ; il travaillait aux mines d'or depuis sept ans. Depuis huit mois le malade maigrit (10 kg.), tousse et crache. A l'examen des foyers on trouve des râles humides aux deux sommets avec une respiration rude et humée dans ces régions ; quelques sibilants dans le reste des poumons. Un examen bactériologique des crachats révèle la présence de B. K. Une radioscopie montre des marbrures des deux tiers supérieurs du champ pulmonaire droit, ainsi que du tiers supérieur du poumon droit. Aucune autre particularité entre dans l'image radiologique, de même que dans l'évolution. Ce malade est décédé deux ans après.

Dans tous ces cas, la tuberculose a évolué d'une façon classique sous la forme fibro-caséeuse le plus souvent.

Diverses modalités des rapports de la silicose et la tuberculose.

En réalité, si le problème des relations de la silicose et la tuberculose n'a pu trouver dans les travaux actuels, une solution satisfaisante, il semble cependant qu'en considérant tous les cas de silicose, silico-tuberculose et tuberculose observés parmi les mineurs de Saint-Pierre-Montlimard, il nous soit possible d'envisager ces relations sous trois modalités différentes :

1° La tuberculose peut compliquer une silicose pulmonaire avancée ;

2° L'infection tuberculeuse et silicotique peut se produire spontanément ;

3° La silicose peut se manifester sur un terrain tuberculeux connu.

a) Tuberculose compliquant une silicose pulmonaire.

La première de ces éventualités est la plus souvent rencontrée. En général, la tuberculose subit dans ce cas, une évolution atténuée. Les expériences de **Grober** et **Riemerschimdt** sur le cobaye ont montré en effet, que l'inoculation d'une solution glycérinée de B. K. à un animal soumis au préalable pendant plus d'un mois à l'inhalation de poussières de ciment, produisait une tuberculose fruste. Il faut considérer ici plusieurs facteurs : tout d'abord, une concentration élevée des poussières dans l'atmosphère s'oppose au développement de la tuberculose ; et certains auteurs avaient déduit de cette constatation déjà ancienne, un procédé de thérapeutique anti-bacillaire qui n'obtint pas le succès escompté. Par contre, la mortalité par tuberculose est d'autant plus élevée parmi les mineurs, que la teneur en silice des poussières qu'ils inhalent est plus importante.

Enfin, il faut considérer le degré d'évolution de la silicose au moment où celle-ci se complique de tuberculose ; une silicose légère reste en général, pure, mais il n'en est pas de même des formes graves de la maladie. Dans tous les cas, la complication tuberculeuse assombrit le pronostic de la silicose pulmonaire et accélère la marche de cette affection.

b) INFECTIONS SILICOTIQUE ET TUBERCULEUSE SIMULTANÉES.

Lorsque les B. K. et la poussière de silice sont inhalés simultanément, le résultat dépend des quantités relatives de bacilles et de poussière siliceuse, ainsi que de la résistance plus ou moins grande de l'individu vis-à-vis de la tuberculose. Cette inhalation simultanée chez l'animal a montré à **Kettle** (1934) l'action fibrogénétique acquise dans ce cas par les bacilles tuberculeux ; cette masse de tissu fibreux entourant les nodules chez l'homme, gênerait l'éclosion de la tuberculose et expliquerait la manifestation souvent tardive, mais brusque de celle-ci chez ces sujets silicotiques restés en bonne santé apparente en dépit de leur dyspnée. A cela, il faut ajouter l'influence néfaste des gaz toxiques résultant des explosions de mines et dont nous avons déjà parlé.

c) ECLOSION D'UNE SILICOSE SUR UNE TUBERCULOSE PULMONAIRE PRÉ-EXISTANTE.

Enfin, l'inhalation de poussières de silice peut se produire chez un mineur présentant déjà une tuberculose pulmonaire. Les faits cliniques et expérimentaux ont montré que dans ce cas, les poussières sclérogènes précipitent le cours de la bacillose. Ceci permet d'expliquer la plus grande fréquence des tuberculoses aiguës parmi les indigènes travaillant dans les mines, car ces sujets sortis des pays neufs, sont bien vite contaminés par notre civilisation, et leur

primo-infection tuberculeuse effectuée trop tardivement ne leur permet pas de faire eux-mêmes les frais de cette contamination.

La silicose pulmonaire pure existe-t-elle ?

Toutes ces notions sous-entendent évidemment, l'existence de la silicose pulmonaire nettement individualisée à l'état pur. S'il nous est impossible d'apporter des arguments indiscutables à ce sujet, nous pouvons cependant envisager cette question du point de vue pratique : considérant à nouveau les observations de nos malades, des Mines d'Or de Saint-Pierre-Montlimard, nous remarquons dans les dix premières que nous n'avons pu déceler chez ceux-ci aucun symptôme de bacillose aussi bien dans les antécédents héréditaires ou personnels que durant l'évolution de leur maladie. Ces sujets sont arrivés à la mine dans un état de santé parfaite, jeunes et robustes pour la plupart. Ce n'est qu'après des mois de dur labeur, dans une atmosphère surchargée de poussières de silice, que nous avons vu évoluer chez eux, une affection spéciale, dyspnéisante au maximum, leur laissant pendant de longs mois, un bon état général, malgré un aspect micro-nodulaire très accentué de leurs poumons à la radiographie. Chez ces malades mis au repos, l'état est demeuré stationnaire, puis s'est amélioré peu à peu, mais le tatouage radiologique est resté intact. Enfin, les examens de crachats répétés ont toujours été négatifs, et à aucun moment nous n'avons pu soupçonner une évolution bacillaire.

Si les recherches anatomo-pathologiques et expérimentales effectuées en France et à l'étranger ne peuvent fournir de certitude quant à l'existence d'une silicose pure, nous avons pu remarquer cependant qu'il n'existait jusqu'à présent qu'un seul cas publié par **MM. Dufourt, Josserand, Ed.**

Martin et **Policard** (1) où l'inoculation à 3 cobayes de nodules silicotiques typiques, semblait-il, d'un mineur, a provoqué la mort d'un de ces animaux par tuberculose caractéristique.

De plus, nous avons vu que le pourcentage de tuberculose ouverte parmi les Mineurs d'Or de Saint-Pierre-Montlimard ou leur famille, n'était pas plus élevé que dans les autres contrées du Maine-et-Loire, malgré les conditions d'existence trop souvent lamentables.

Enfin, il nous est permis de penser que si ces gens avaient été employés à un tout autre travail, ne comportant pas l'inhalation de poussières siliceuses, ils n'auraient jamais présenté de telles lésions. D'ailleurs, on ne peut négliger une donnée expérimentale d'importance capitale pour un observateur de bonne foi et qui prend une large part dans la nosologie de cette affection professionnelle : c'est à savoir que lorsqu'on a réussi à débarrasser complètement les chantiers des Mines d'Or de la Bellière des poussières de silice, on a vu disparaître la silicose et ses complications.

De même, le Dr **Courcoux** n'a-t-il pas cité l'exemple des décapeurs au jet de sable qui mouraient tous de cette affection : « à partir du moment où en France et en Angleterre, on a remplacé pour le décapage des métaux, le jet de sable par le jet de grenaille d'acier, les accidents pulmonaires ont disparu » (2).

1. Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 14 janvier 1936.
2. Société d'Etudes Scientifiques sur la Tuberculose, séance du 13 janvier 1934.

Prophylaxie et Traitement.

Il semble difficile de supprimer toute poussière dans une galerie de mine où l'on fore un roc siliceux ou dans un chantier de concassage du minerai. Le procédé idéal serait celui qui élimine les particules de silice les plus fines de dimensions variant de 1/100 de mm. à 1 μ ; qui seules peuvent pénétrer dans les alvéoles pulmonaires.

Mesures prophylactiques employées aux Mines d'Or de La Bellière.

La Direction des Mines de La Bellière a essayé successivement différents procédés : en premier lieu, le mouchoir sous le nez et sur la bouche, mais qui gênait vite la respiration du mineur ; puis ce fut l'éponge trempée dans de l'eau plus ou moins propre ; enfin, l'emploi du masque filtrant avec ouate qui arrêtait bien toutes les poussières, mais constituait une gêne pour l'ouvrier rapidement fatigué par suite de l'effort soutenu. C'est en 1931 que fut adopté dans les travaux d'avancement, puis dans les chantiers d'abatage (1933), le marteau perforateur à injection d'eau consistant en une aiguille d'acier creux amovible, reliée par joint étanche, à un réservoir mobile fournissant l'eau sous pression. L'eau s'évacuant à l'extrémité du fleuret rassemble toutes les matières résultant du forage en une boue liquide qui s'évacue d'elle-même à la partie inférieure du trou

perforé. Ce procédé, en humidifiant le minerai, permet d'obtenir peu de poussières lors du chargement et un arrosage complémentaire achève leur suppression de même que dans les chantiers en remblayage. L'inconvénient est que le mineur se trouve souvent mouillé par suite d'un manque d'étanchéité de l'instrument ; on l'a doté à cet effet, d'un pantalon ciré et de bottes.

La suppression des poussières lors du broyage, a été obtenue en munissant tous les broyeurs à cylindre de l'usine de traitement du minerai, d'un dispositif capteur de poussières par aspiration. Mais le principe le plus séduisant paraît être le captage des poussières dès leur apparition à l'orifice du trou de fonçage, le principe des appareils déjà conçus dans ce sens est le suivant : un manchon appliqué étroitement à l'orifice du trou de fonçage, engaine le fleuret du marteau piqueur ; entre le fleuret et la gaine est un espace libre au niveau duquel on pratique l'aspiration des poussières dans un sac relié au manchon par un tuyau flexible. Ajoutons que ce procédé, peut-être insuffisamment mis au point, n'est pas employé aux Mines de la Bellière.

A côté de l'interdiction du forage à sec, la Direction de la Mine a envisagé d'autres mesures :

1° Les ouvriers, moins nombreux qu'autrefois et ne travaillant plus qu'à un seul poste, l'explosion des mines n'a lieu qu'en fin de journée, pour laisser aux poussières le temps de se déposer avant la reprise du travail ;

2° On envisage la radiographie systématique à l'embauchage et l'examen clinique et radiographique annuel pour les mineurs affectés à la perforation.

Au cours de notre visite à la Mine et à l'Usine, sous la direction éclairée du Directeur M. Koussitzine, ainsi que de de son chef de chantier M. Subileau, que nous tenons à remercier de leur accueil bienveillant, nous avons pu constater les gros progrès réalisés et l'atmosphère saine de la Mine et de l'Usine dans laquelle travaille désormais le mineur.

Le médecin de la Mine, le D[r] Gallard de Montrevault, a pu nous déclarer qu'il n'y avait plus de silicose depuis que l'injection d'eau a été généralisée, et que les ouvriers atteints de cette maladie et qu'il soigne actuellement, sont tous des mineurs ayant miné il y a cinq ou six ans à sec, et pendant une durée d'au moins un an ».

Nous nous permettons d'ajouter une remarque sur un progrès à réaliser pour l'hygiène du mineur : il serait souhaitable que soient construits des lavabos et un système de douches qui permettraient aux ouvriers de se nettoyer à la sortie de la fosse et se débarrasser ainsi de la couche de poussières collées par la sueur dont ils sont couverts. On pourrait également les obliger à porter une tenue de travail qui leur donnerait l'avantage de trouver le lendemain des vêtements bien secs.

Il est de toute évidence que lorsqu'on aura trouvé et rendu obligatoires, des procédés pouvant capter toutes les poussières dès leur apparition, et avant qu'elles ne se répandent dans l'atmosphère, on aura vaincu la silicose, et nous n'aurons plus à redouter les conséquences économiques et les abus possibles d'une loi réparant les pneumoconioses.

Mais, pour ceux qui se trouvent frappés par cette maladie, nous sommes obligés d'admettre l'influence de l'inhalation des poussières de silice dans l'étiologie de la silicose pulmonaire. Devant la détresse de ces malheureux ouvriers, encore jeunes, qui se sont dépensés dans les Mines, il serait souhaitable qu'une juste réparation leur soit accordée, car la pension d'invalidité à la C. A. R. O. M. à laquelle ils ont droit, après six mois de secours statutaires à la société de Secours, est bien insuffisante pour leur permettre de se soigner, se reposer et guérir.

Conclusions.

1° Parmi toutes les Pneumoconioses, la Silicose pulmonaire s'est depuis longtemps révélée comme étant l'affection primordiale autour de laquelle gravitent toutes les autres, et aussi comme la plus dangereuse à cause de son début insidieux et de son évolution plus ou moins rapide vers la mort lorsqu'on ne la décèle pas à temps ;

2° Elle est due à l'inhalation prolongée de particules siliceuses très fines (5 à 6 microns) qui pénètrent en plus ou moins grand nombre (suivant le degré de perméabilité nasale du mineur) au sein de l'alvéole pulmonaire, et déterminent à ce niveau par action chimio-toxique semble-t-il, un comblement de l'alvéole par des cellules momifiées, puis une réaction conjonctive, genèse probable du nodule silicotique.

Policard a montré par ailleurs, qu'un facteur important de réceptivité était l'état antérieur du parenchyme pulmonaire, touché ou non par une affection chronique dont la plus fréquente est la tuberculose, sans oublier le rôle des gaz toxiques se manifestant avec les explosions de mines ;

3° Cependant, du point de vue clinique et radiographique, l'évolution de la Silicose telle que nous l'avons observée parmi les Mineurs d'Or de Saint-Pierre-Montlimard apparaît bien différente de celle de la tuberculose pulmonaire. Elle est caractérisée en effet, par :

a) Une période d'incubation souvent silencieuse au cours de laquelle une radiographie ne peut montrer qu'une adénopathie hilaire avec accentuation de la trame pulmonaire;

b) Puis est apparue la première étape de l'affection, ou « *Etape radiographique pré-clinique* » dont le signe important, révélé uniquement par la radiographie, a été l'apparition d'un semis micro-nodulaire rappelant les grains de plomb, dans les régions péri-hilaires, puis dans l'étendue des deux poumons. Quelques symptômes subjectifs tels qu'une toux sèche, des douleurs thoraciques assez fugaces, un début de dyspnée sont venus compléter cet ensemble clino-radiologique. La guérison a été de règle chez les mineurs retirés de la Mine à ce premier stade de l'affection ;

c) Pour ceux vus plus tardivement, la Silicose continuant son évolution est entrée dans sa deuxième étape : « *Etape clinique ou pseudo-tumorale* », caractérisée surtout par une dyspnée d'effort créant peu à peu une véritable infirmité pour le malade ; elle s'accompagnait souvent de toux sèche parfois émétisante, de douleurs thoraciques tenaces, d'une fatigabilité marquée, le tout contrastant avec un état général assez bien conservé, une apyrexie complète et une absence de B. K. à des examens de crachats répétés. La radiographie a montré à ce stade, chez nos malades, un semis micro-nodulaire plus compact qu'au stade précédent ou une image mixte micro-nodulaire et pseudo-tumorale par formation de plages noires opaques, mais nous n'avons pas observé l'image nette, pseudo-tumorale para-hilaire et bilatérale décrite classiquement. Dans deux cas, l'examen à l'écran a permis de déceler un pneumothorax spontané partiel, uni et bilatéral et dont la tolérance par ces malades fut surprenante. Plusieurs de ces mineurs mis au repos ont guéri. Mais leurs camarades vus trop tardivement ou présentant déjà une complication ont atteint peu à peu la période terminale ;

d) A cette dernière phase de l'affection caractérisée par la formation d'une pseudo-tumeur bilatérale sur les clichés nous avons vu s'associer à la dyspnée intense, un déclin très rapide de l'état général et ces malades sont morts présentant l'aspect de cachectiques ou assez souvent de cardiaques bleus en état d'asystolie irréductible, par suite de la gêne de la petite circulation.

Du point de vue clinique et radiologique, la Silicose pulmonaire se révèle donc comme une affection autonome.

L'observation parallèle parmi ces mêmes mineurs de Saint-Pierre-Montlimard, de cas de tuberculose pulmonaire typique à expectoration positive, accentue encore l'absence de similitude de ces deux affections;

4º Si les travaux d'anatomie pathologique de Husten en Allemagne et Policard en France, n'ont pas permis d'apporter à ce problème une solution irréfutable, nous devons remarquer que dans le domaine de l'expérimentation un seul cas a été signalé de tuberculisation du cobaye par inoculation de nodules silicotiques. Ces données expérimentales ont d'ailleurs montré qu'au même titre que la tuberculose, toutes les infections généralisées, les affections aiguës ou chroniques de l'arbre respiratoire, de même que l'inhalation des gaz toxiques, jouaient le même rôle favorisant à l'égard de la Silicose pulmonaire;

5º Enfin, les mesures prophylactiques appliquées aux Mines d'Or de Saint-Pierre-Montlimard ont empêché depuis cinq ans l'éclosion de nouveaux cas de Silicose.

Ce fait d'expérience montre le rôle essentiel joué par les particules de Silice dans la production de cette pneumoconiose. Ne semble-t-il pas apporter également dans le domaine juridique, une preuve suffisante en faveur de « *la responsabilité délictuelle* » des poussières siliceuses dans la genèse de cette affection pulmonaire, posant ainsi le grave pro-

blème du « *droit à réparation* », pour ces mineurs auxquels les secours insuffisants ne permettent pas d'espérer en un repos complet et prolongé, loin de la Mine, seul remède à leur terrible mal.

Vu : Le Président de la thèse,
M. TROISIER.

Vu : Le Doyen.
M. TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

ANTOINE (Georges). — Répartition des poussières siliceuses dans les poumons (C. R. du XIXe Congrès de médecine légale. *Annales de médecine légale*, nº 1, janv. 1935).

BALSAC (H. DE) et FEIL (A.). — Enquête sur les conditions du travail dans les mines de fer de Lorraine. *Le Médecin d'Usine*, juillet 1938.

BARRIÈRE (René). — Contribution à l'étude de la silicose pulmonaire. (Thèse de Paris 1934).

BERBLINGER. — Augmentation de fréquence du cancer du poumon et pneumoconioses. *Médiz. Klinik.*, nº 37, 11 septembre 1931, p. 1337-1342.

BERGERON (André) et SAKKA (A.). — Silicose ou granulie froide (Soc. d'Et. scient. sur la tub. Séance du 14 déc. 1935).

BLANCARDI (M.). — La silicose pulmonaire et les problèmes qu'elle pose en milieu militaire. *Revue du Service de Santé Militaire*, t. CVI, nº 5, mai 1937.

BONNAMOUR et DUPLANT. — Etude d'un cas de sidéro-silicose pulmonaire et ganglionnaire (Soc. Nat. de Médecine de Lyon, 13 fév. 1935).

BRINKMANN. — Les silicoses, leur diagnostic différentiel, leur estimation médico-légale (Soc. Méd. d'Iéna, séance du 25 mai 1932).

CARVALHO (Alberto de) et VIDAL (Carlos). — Sur l'influence du ciment dans l'évolution de la tuberculose. *Lisboa Médica*, fév. 1935. *Presse Méd.*, 13 juillet 1935.

CASSOU (R.) BLANCARDI. — La silicose pulmonaire du Mineur. *Presse Méd.*, nº 74, 15 sept. 1934.

CONROZIER (Drs Maurice) et MAGNIN (Jean). — La silicose (maladie professionnelle autonome évitable). *L'Avenir médical*, février 1937.

Conrozier et Magnin. — La silicose. Radiographies. Commentaires. *La Médecine du travail*, nº 1, janvier 1936.

— A propos de radiographique de 60 cas de silicose. *Arch. d'élect. médic. et de physiothérapie du Cancer*, nº 622, déc. 1936.

Couffon (Dr O.). — Précis de géologie angevine.

Croizier (C.), Martin (E.) et Policard (A.). —. La fibrose pulmonaire des Mineurs (1 vol. de 214 p. Masson et Cie, Editeurs).

Cummins (Prof. S. Lyle). — Tuberculose et silicose. *Bulletin de l'Union internationale contre la tuberculose*, octobre 1936.

Desoille (Henri). — Pneumoconioses. *Bulletin Médical*, 15 sept. 1936.

Doubrow (S.). — A propos de silicose pulmonaire (Soc. d'Et. Scient. sur la tuberc. Séance du 14 nov. 1936).

Dufourt, Josserand, Martin (Edme), Policard. — Inoculation positive de nodules silicotiques dans un cas de pneumoconiose fibreuse chez un mineur (Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon, 14 janvier 1936. *Presse Méd.* nº 12, 8 février 1936.

Earle, Chapman (M.). — Silicose aiguë. *Journ. de l'assoc. méd. Améric.* analyse dans *Arch. méd. chirurg. de l'app. respiratoire*, t. IX, nº 4, 1934.

Eizaguorre. — La silicose pulmonaire. Pathogénie et étude clino-radiologique. *Arch. méd. chir. de l'app. resp.*, t. 11, nº 1, 1936, p. 1-38.

Fath (H.) et Jakienski (A.). — Vues sur l'étiologie et le diagnostic de la silicose et la silico-tuberculose du poumon. *Archives médico-chirurg. de l'App. resp.*, t. VIII, nº 2, 1933.

Feil (Dr). — Existe-t-il une pneumoconiose des ardoisiers.

— Le travail de l'Ardoise en Anjou.

Feil (A.). — L'amiantose professionnelle. *Presse Méd.*, 19 déc. 1931.

— Comment est réalisée en Belgique, la réparation de la silicose. *Presse Méd.*, nº 62, 3 août 1938.

— Pneumoconiose et cancer. *Presse Méd.*, nº 11, 6 fév. 1935.

— Affections pulmonaires chez les travailleurs des mines de charbon. *Presse Méd.*, n° 31, 17 avril 1937.

— Les idées actuelles sur la pathogénie des pneumoconioses. *Presse Méd.*, n° 80, 3 octobre 1936.

Foix (Dr Jean). — De quelques cas de fausse granulie froide (Soc. d'Et. scient. sur la tuberculose. Séance du 9 janv. 1932).

Gardner (L. U.). — Etudes sur la pneumoconiose expérimentale. *Amer. Rev. of Tuberc.*, 1929, vol. XX, p. 833.

Garin (Ch.). — Sur la silicose ou silico-tuberculose. *Revue de la tuberculose*, n° 8, octobre 1934.

Garin. — Un cas de silicose pulmonaire stabilisée chez un mineur au rocher (Soc. Nat. de Médecine de Lyon, 13 fév. 1935).

Halbron (P.), Lenormand (J.) et Blandin (P.). — Un cas de silicose pulmonaire compliquée d'abcès aigu du poumon. (Soc. méd. des Hôp. de Paris. Séance 29 mars 1935).

Hambert (H.). — Observation de silicose à forme pseudo-tumorale.

Herzrarle (Adler) et Hopstein. — La silicose en Autriche. *Wiener Medizinische Wochenschrift*, avril 1937. *Presse Méd.*, 13 oct. 1937.

Holstein. — Poussières renfermant de l'acide silicique ; leurs dangers pour les ouvriers. *Medizinische klinik*, t. 31, n° 5, 1er fév. 1935, p. 140-143. *Presse Méd.*, 20 juillet 1935.

Ichok (G.) et Gladner (V.). — Recherches expérimentales sur l'inhalation de poussière de charbon par le cobaye (Soc. d'Et. scient. sur la tuberc. Séance du 14 déc. 1935).

Langelez (M. A.). — Le problème de la silicose. Son aspect médical et social. *Journées Médicales de Bruxelles*, séance du 20 juin 1937.

Langeron. — Sclérose pulmonaire diffuse avec bronchite et emphysème. *Presse Méd.*, n° 5, 16 janv. 1932.

Langle (J.). — Deux cas de silicose pulmonaire (Société des Médecins des dispensaires anti-tuberculeux. Séance du 3 fév. 1936).

LANZA (A.), SAYERS (R.). — Etiologie de la silicose. Ses manifestations cliniques. *The Journal of the American medical Association*, t. CI, nº 8, 19 août 1933.

LECLERCQ, LEGRAND et BRIHON. — La tuberculose chez les mineurs du Nord et du Pas-de-Calais.

LEMOINE (J.) et WILLOT (G.). — Deux cas de silico-anthracose associée à des tuberculoses extra-pulmonaires (Soc. d'ét. scient. sur la tub. Séance du 9 nov. 1935).

LÉOBARDY (De) et PASQUET. — Pneumothorax spontané bilatéral à rechutes, silicose pulmonaire et tuberculose miliaire (Soc. d'Et. scient. de la tuberc. Séance du 13 fév. 1932).

LÉOBARDY (J. DE), DURAND (A.) et VILLOUTREIX. -- Contribution à l'étude de la silicose pulmonaire en Limousin. *Revue de la Tuberculose*, avril 1934.

LIENHART, DEPOIRE et DELANNOY. — Collapsothérapie et silicose. *Arch. médical du Nord*, nº 8, 21 février 1937.

MAGNIN (J.). — A propos de la silicose associée à des tuberculoses extra-pulm. (Soc. d'Etudes scient. de la tuberc. Séance du 13 juin 1936).

MAGNIN (J.), CROIZIER et MARTIN (EDME), RIST, MAZEL et DOUBROW, POLICARD, LÉOBARDY (DE). — La silicose pulmonaire (Soc. d'Et. Scient. sur la tuberc. Séance du 13 janv. 1934).

MARTIN (Etienne). — Nouveaux documents sur la silicose. *Arch. des maladies prof.*, t. I, nº 1, mars-avril 1938.

MAURIENNE (Jean). — La silicose est-elle une entité morbide. *L'Esprit Médical*, 25 juillet 1936.

MILLER. — Observations cliniques sur le courant pulmonaire sanguin dans la silicose et autres conditions fibreuses du poumon. *The american journal of the medical sciences*, mars 1936, p. 334.

MINET (Jean), DUPIRE et HAYEM (A.). — Contribution à l'étude radiologique du poumon des mineurs. *Presse Méd.*, nº 45, 6 juin 1936.

NICAUD. — La silicose et les pneumoconioses. *Le Médecin d'Usine*, mai 1938.

OLIVIER (Dr), COUFFON. — L'ardoise et l'exploitation des Ardoisières en Anjou du XVe siècle à nos jours.

OLIVIER (Sir Thomas). — L'abestose pulmonaire (Soc. Méd. des hôpitaux. Séance du 14 juin 1935).

PLIEGO (Gonzalez Del). — La radiologie de la silicose pulmonaire dans les différentes étapes de son évolution. *Revista de Tisiologia*, Mexico, t. 1, nº 3, juin 1935).

POILANE (Me). — Au pays des Segours. Conférence de Me Poilâne à la Soc. d'Et. Scient. de l'Anjou.

POLICARD (A.). — La silicose pulmonaire et ses problèmes actuels. *Journal de Médecine de Lyon*, t. XIV, nº 314, 5 fév. 1933.

— Les lésions fondamentales des pneumoconioses minérales, humaines et expérimentale. *Presse Méd.*, nº 87, 29 octobre 1938.

POPE (A.-S.) et ZACKS. — Aspects épidémiologiques de la silicose et la tuberculose. *Amer. Rev. of Tubercul.*, t. 32, septembre 1935, nº 3, p. 229-242.

RAIMER. — Contribution à l'étude des pneumoconioses. *Wiener Klinische Wochenschrift*, juillet 1931, nº 31 et 32.

RATHERY, DOUBROW, CONTE et BARGETON. — Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire chez les ouvriers occupés dans les industries à poussières (Soc. d'Et. Sc. sur la tuberc., 15 décembre 1935).

REICHMANN (V.). — A propos de l'origine de la silicose. *Medizinische Klinick. Presse Méd.*, nº 54, 7 juillet 1937.

— La silicose dans les Mines d'Or du Rand. Rapport du Dr IRVINE. *Siècle Médical* du 15 avril 1937.

RIST, POLICARD et MARION (C.). — Infiltration siliceuse du poumon chez des sujets vivant dans les régions sahariennes. *Presse Méd.*, fév. 1934.

RIST, DOUBROW et VOSSENAR. — Premiers résultats d'une enquête sur les affections des voies respir. chez les mineurs des charbonnages des Pays-Bas. *Presse Méd.*, 29 fév. 1936.

ROUBIER (CH.). — Silicose pulmonaire avec pneumo double chez un sableur. *Revue de la Tuberculose*, t. 3, novembre 1937.

— Application pendant l'année 1935 de la loi sur les maladies professionnelles. *Archives du Ministère du Travail*, 5e bureau.

ROUBIER, BOUQUIN et GOUIN. — Un cas de silicose pulmonaire avec pneumothorax bilatéral. *Presse Méd.*, n° 100, 14 déc. 1935.

SAUPE. — Etude radiographique de la silicose en Saxe. *Medizinische Klinik*, 18 sept. 1936, p. 1290.

SIKL (Prof. H.). — Le cancer pulmonaire chez les mineurs de Joachimstal. *Presse Méd.*, n° 34, 27 avril 1938.

SMITH (A. Rosa). — La silice dans la Nature et dans l'Industrie. (Office international d'Hyg. publique, n° 5, t. XXV, mai 1933).

SOKOLOFF (M.). — Anthraco-silicose et tuberculose. *The Amer. Rev. of Tuberc.*, 34, n° 6, novembre 1936, p. 700.

TROIZIER (Pr). — Maladie de Besnier-Bœck-Shomann (Soc. Méd. des Hôp., 21 oct. 1938).

UEHLINGER (E.). — Les relations de la silicose et la tuberculose. *Helvetica Medica Acta*, mai 1935, t. 1, n° 6, p. 693.

UECHLINGER. — Contribution au diagnostic différentiel de la tuberculose associée à la silicose. *Presse Méd.*, n° 23, 20 mars 1935.

— Compte rendu de la question de la silicose au XIXe Congrès international de Médecine légale. *Presse Méd.*, juillet 1934.

VELU (H.). — Silicose pulmonaire et dunes de sable (Soc. de Biologie, séance du 7 mai 1938. C. R. tome CXXVIII, n° 15).

VOSSENAAS (de Meerlem) et DOUBROW (de Paris), RIST et CROUZON. — Silicose et tuberculose (Académie de Médecine, 18 fév. 1936).

WIESSINGER (Alphons.). — Acide silicique, acides et silicose. *Die Tuberculose*, t. 16, n° 8, août 1936, p. 175.

— La question de la silicose au VIIe Congrès international des maladies du travail. *Presse Méd.*, 25 sept. 1935.

3027. — Imp. de la Fac. de Méd., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 12-1938